EINE SCHULEPIDEMIE

VON

TREMOR HYSTERICUS

(SOGENANNTE CHOREA-EPIDEMIE).

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

FRITZ AEMMER,

pract. Arzt von St. Beatenberg, Bern,
z. Z. Assistenzarzt der Allgemeinen Poliklinik in Basel.

Genehmigt von der hohen medicinischen Facultät auf Antrag des Herrn
Prof. Dr. Hagenbach-Burckhardt.

BASEL
BUCHDRUCKEREI KREIS
1893

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543921_0046

EINE SCHULEPIDEMIE

VON

TREMOR HYSTERICUS

(SOGENANNTE CHOREA-EPIDEMIE).

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

FRITZ AEMMER,

pract. Arzt von St. Beatenberg, Bern,
z. Z. Assistenzarzt der Allgemeinen Poliklinik in Basel.

Genehmigt von der hohen medicinischen Facultät auf Antrag des Herrn
Prof. Dr. Hagenbach-Burckhardt.

BASEL
BUCHDRUCKEREI KREIS
1893

Meinem hochverehrten Lehrer

HERRN

Prof. Dr E. Hagenbach-Burckhardt

DIRECTOR DER KINDERKLINIK ZU BASEL

in Hochachtung und Dankbarkeit gewidmet.

Der Verfasser.

Einleitung.

Den Anstoss zur vorliegenden Arbeit gab eine im Herbst 1891 unter den Schülerinnen der Klein-Basler Mädchensekundarschule im St. Claraschulhause ausgebrochene sogenannte Chorea-Epidemie, die eine Ausdehnung erreichte — im Ganzen konnten 62 Fälle beobachtet werden, — wie sie keine der bis jetzt beschriebenen Schulepidemien aufzuweisen hat.

Da die Frage des epidemischen Auftretens von choreaartigen Krankheiten und ihrer Verbreitung auf dem Wege der Imitation noch eine schwebende ist, und sich die Gelegenheit, solche Epidemien zu beobachten, nur verhältnissmässig selten bietet, dürfte die Publication dieser Arbeit gerechtfertigt sein.

Dieselbe würde ihren Zweck erfüllt sehen, wenn es gelingen sollte, durch Beschreibung dieser Epidemie zur Lösung dieser Fragen beizutragen. Die grosse Ausdehnung dieser Epidemie und der Umstand, dass sich der Gang der Ausbreitung derselben genau verfolgen liess, dürfte derselben ein erhöhtes Interesse verleihen.

An dieser Stelle erfülle ich die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, den HH. Prof. Dr. Hagenbach-Burckhardt, Director des Kinderspitals und Prof. Dr. Albrecht Burckhardt, Director des hygienischen Institutes, für die gütige Ueberlassung des Themas, sowie für die Unterstützung, die sie mir durch Rath und That bei der Ausführung dieser Arbeit erwiesen haben, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Auch Herrn Dr. E. Geigy, gew. Assistenzarzt am Kinderspital, der die Güte hatte, an den Kindern während der Anfälle

im Kinderspitale die erforderlichen Untersuchungen vorzunehmen, sei hier bestens gedankt.

Endlich erlaube ich mir, den hohen Schulbehörden, dem Herrn Rector sowie den Herren Lehrern, denen ich manche Mittheilung und verschiedene werthvolle Beobachtungen verdanke, und die mir auch in anderer Weise meine Arbeit erleichterten, an dieser Stelle, den gebührenden Dank abzustatten.

Historisches.

Epidemien von Psychosen und Neurosen, die sich auf dem Wege der Nachahmung verbreiteten, sind uns schon vielfach aus dem Mittelalter beschrieben.

Eine der ältesten und zugleich die grossartigste derartige Epidemie, welche unter Kindern auftrat, ist der Kinderkreuzzug aus dem Jahre 1212 und die spätern Kinderfahrten aus den Jahren 1237 und 1458.

Einen fruchtbaren Boden für solche epidemische Psychopathien fand das 15., 16. und 17. Jahrhundert in dem zu jener Zeit herrschenden religiösen Fanatismus. [1])

Die grossen Epidemien des 15. — 17. Jahrhunderts sind: In Deutschland die Tanzwuth (St. Johannistanz und St. Veitstanz) und in Italien der Tarantismus.

Mit dem Ende des 17. Jahrhunderts erreichten auch diese epidemischen Psychopathien ihr Ende, und im vorigen und im jetzigen Jahrhundert traten derartige Epidemien nur vereinzelt in kleinerem Umfange auf, wie die noch bis an das Ende der Sechziger Jahre hauptsächlich in Schweden verbreitete Predigerkrankheit und die «Revivals» (Erweckungen) in England und Nordamerika.

Bei allen diesen grossen epidemischen Psychopathien der letzten Jahrhunderte — auch beim Veitstanz — handelte es sich zweifellos um Zustände, die in das Gebiet der Hysterie gehören.

In unserer Zeit wurden solche Epidemien, die im Vergleich mit denjenigen des Mittelalters allerdings meist nur eine sehr kleine Ausdehnung erreichten, öfters in Schulen, Klöstern, Pensionaten und in ähnlichen, hauptsächlich von den Angehörigen des weiblichen Geschlechts besuchten Instituten beobachtet.

---

[1]) vergl. Hecker, J. F. C. Die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters. 1865 und
Hirsch. Handbuch der historisch-geographischen Pathologie.

Die bekanntesten derartigen Epidemien aus unserm Jahrhundert sind die folgenden:

1. Epidemie in der Charité zu Berlin. [1])
2. Epidemie in der Vogtei Bohnhorst (Hannover) 1808. [2])
3. Epidemie in der Maison de refuge du Bon-Pasteur in Amiens 1847. [3])
4. Epidemie in einem badischen Dorfe 1850. [3])
5. Epidemie in Niedereggenen (Baden) 1854 [3])
6. Epidemie im Waisenhause zu Elberfeld 1861. [3])
7. Epidemie im Hôpital Necker in Paris 1863. [4])
8. Epidemie im Armenhause zu Harlem (Holland). [5])
9. Epidemie unter den Arbeiterinnen des Vorwerkes Rödgen bei Sandersleben 1877. [6])
10. Epidemie in einer Fabrik in Albon (Ardèche) 1882. [7])
11. Schulepidemie in Schwanheim b. Höchst a./M. 1887. [8])
12. Schulepidemie in Wildbad 1889. [9])
13. Schulepidemie in Biberach 1891. [10])
14. Schulepidemie in Gross-Tinz bei Liegnitz 1892. [11])
15. Schulepidemie in Basel 1891/1892.

---

[1]) Beschrieben in Hufelands Journal der practischen Heilkunde, Band XII. von Fritze.

[2]) Beschrieben in Hufelands Journal 1813 (April).

Dr. Alber's: Darstellung einer unter den Schulkindern in der Vogtei Bohnhorst ausgebrochenen convulsivischen Krankheit und cit. bei Hirsch l. c.

[3]) Cit. bei Hirsch l. c.

[4]) Beschrieben in den Archives générales de médecine 1863 Bricheteau: Relation d'une épidémie de chorée observée à l'hôpital Necker.

[5]) Beschrieben von Bœrhave, ausführlich bei Paul Moreau: Irrsinn im Kindesalter, und cit. v. Wichmann, Deutsche Medicinische Wochenschrift 1890.

[6]) Beschrieben in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie 1877: Ueber epidemisches Auftreten von hysterischen Zuständen.

[7]) Mitgetheilt von Bouzol cit. b. Hirsch l. c.

[8]) Deutsche medicinische Wochenschrift 1888, Nr. 51, Dr. L. Laquer: Ueber eine Chorea-Epidemie.

[9]) Deutsche medicinische Wochenschrift 1890, Nr. 29 und 30, Dr. Ralf Wichmann: Eine sogenannte Veitstanzepidemie in Wildbad.

[10]) Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1892.

Rieger und Palmers: Psychische Epidemie, Hysterie und Hypnotismus. Eine psychische Seuche in der obersten Classe einer Mädchenschule.

[11]) Berliner klinische Wochenschrift 1892, Nr. 50.

Prof. Dr. L. Hirt: Eine Epidemie von hysterischen Krämpfen in einer Dorfschule.

Ausser diesen wichtigeren Epidemien werden in der Literatur noch eine Anzahl solcher von kleinerem Umfange an verschiedenen Orten aufgeführt, die hier nicht erwähnt sind, weil die Originalbeschreibungen derselben nicht erhältlich waren.

Verlauf der Basler Epidemie.

Der Beginn unserer Epidemie ist in den Spät-Sommer des Jahres 1891 zu verlegen. Dieselbe nahm ihren Ausgangspunkt von einem aus einer neuropathischen Familie stammenden Mädchen (Fall Nr. 1, Schülerin der Classe I C, jetzt Classe II C) der Mädchensekundarschule im St. Claraschulhaus). Dasselbe hatte eines Abends bei eintretender Dunkelheit für seine Eltern einen Ausgang zu machen; auf dem Heimwege wurde es in einer etwas abseits gelegenen Strasse von einem Individuum verfolgt; um diesen Verfolgungen zu entgehen, lief es, so rasch es konnte, nach Hause. Kaum war es — erschöpft und aufgeregt — daheim angekommen, fieng es plötzlich an, in beiden Armen und Beinen heftig zu zittern. Dieser Anfall dauerte ungefähr eine Stunde. Nach und nach beruhigte sich das Kind und allmälig hörte das Zittern auf. Tags darauf hatte das Mädchen in der Schule wieder einen — allerdings nur sehr unbedeutenden — Anfall, den es aber verheimlichte und der vom Lehrer auch nicht bemerkt wurde; einen ähnlichen Anfall hatte es einige Tage später. Bald darauf trat das anämische und schwächliche Kind einen mehrwöchentlichen Landaufenthalt in der Station für erholungsbedürftige Kinder in Langenbruck an und soll während dieser Zeit wiederum einen Anfall gehabt haben, der aber von der Umgebung ebenfalls nicht bemerkt wurde. Gegen Mitte October nahm die scheinbar gesunde Schülerin den Schulbesuch wieder auf, bekam aber schon an einem der ersten Tage auf eine geringfügige Veranlassung hin — aus Angst, sie würde über eine Hausaufgabe, die sie nicht recht gelernt hatte, abgefragt — in der Schule neuerdings einen Anfall, der an Intensität die

vorhergehenden bedeutend übertraf. Sie wurde von ihrem Lehrer nach Hause geschickt und blieb mehrere Tage daheim, ohne dass sich neue Anfälle einstellten. Kaum war sie jedoch wieder in der Schule, fieng sie von neuem an zu zittern und mit ihr ihre unmittelbare Nachbarin; nach ungefähr einer Woche folgte eine weitere Schülerin.

Die erkrankten Mädchen wurden anfangs in der Schule belassen; man versuchte nur, sie durch Vermeidung jeder Aufregung und Anstrengung und durch möglichst schonende Behandlung vor weiteren Anfällen zu bewahren; trotzdem bekamen die drei Erkrankten doch noch hie und da Anfälle.

Ungefähr einen Monat nach dem ersten überhaupt beobachteten Anfalle fiengen nach einer Turnstunde plötzlich mehrere bis dahin verschont gebliebene Mädchen an zu zittern. Die diese Anfälle auslösende Gelegenheitsursache war eine — vielleicht etwas zu anstrengende — Uebung an den Hangleitern.

Nach und nach wurden bis gegen Weihnachten noch weitere Schülerinnen der gleichen Classe befallen; man hoffte jedoch, dass die Weihnachts- und Neujahrsferien die Epidemie zum Erlöschen bringen würden. Allein diese Erwartung traf nicht zu; es kamen zwar Neuerkrankungen während der Ferien nicht vor, dagegen traten bei den früher Erkrankten die Anfälle in ungeschwächter Intensität wieder auf.

Erst jetzt versuchte man, die Epidemie dadurch zu coupiren, dass man alle Zitterkranken vom Schulbesuche ausschloss. Diese Massregel kam jedoch bereits zu spät, die Sache war schon zu tief eingewurzelt und so blieb der erhoffte Erfolg aus. Immer wieder trat die Krankheit bei bis dahin Gesunden oder zeitweise von Anfällen verschont Gebliebenen von neuem auf und gegen das Ende des Schuljahres (Ende März) hatte die Epidemie eine solche Ausdehnung erreicht, dass von den 44 Schülerinnen der Classe I C über die Hälfte erkrankt waren.

Inzwischen hatte sich die Krankheit auch in andern Classen, besonders in der damaligen Classe I B (jetzt II B) gezeigt. *Der Gang der Fortpflanzung liess sich deutlich verfolgen* und zwar geschah dies auf folgende Art:

Sämmtliche Classen der Mädchensekundarschule sind paritätische Classen; die grosse Mehrzahl der Kinder gehören zwar

der protestantischen Confession an, doch befinden sich in jeder Classe auch einige Katholiken. Diese werden nun während des protestantischen Religionsunterrichtes in eine andere Classe geschickt und zwar gewöhnlich in diejenige, in der gerade Handarbeitsunterricht ertheilt wird. Unglücklicherweise kamen nun auch in die Classe I C öfters solche Kinder, und hatten dort Gelegenheit, oft in unmittelbarer Nähe die Zitterkranken zu beobachten, und so kam es denn öfters vor, dass solche Schülerinnen aus einer andern Classe in der Cl. I C den ersten Anfall bekamen, dann, in ihre Classe zurückgekehrt, von neuem anfiengen zu zittern und auf diese Weise in ihrer Classe die Veranlassung zum Ausbruch einer neuen Classenepidemie gaben.

Auf diesem Wege wurde die Krankheit hauptsächlich in die damalige Classe I B verschleppt, wo sie sich ebenfalls ziemlich rasch ausbreitete.

Ein Stillstand und ein theilweiser Rückgang der Epidemie trat ein mit den Frühlingsferien. Doch bald zeigte es sich, dass die Epidemie keineswegs erloschen sei, denn schon in den ersten Tagen des neuen Schuljahres fiengen verschiedene Schülerinnen wieder an zu zittern. In kurzer Zeit hatte die Epidemie in den beiden am meisten befallenen Classen ihre frühere Höhe wieder erreicht; besonders in der Classe II B verbreitete sich die Krankheit sehr rasch. Auch in anderen, bis dahin verschont gebliebenen Classen zeigte sich die Zitterkrankheit im neuen Schuljahre. Es liess sich feststellen, dass sie dorthin verschleppt worden war durch Mädchen, die mit Beginn des neuen Schuljahres aus einer kranken Classe in eine gesunde versetzt worden waren. In diesen Classen erkrankten jedoch nur wenige Schülerinnen; das Mittel, alle Zitterkranken aus der Schule fern zu halten, erwies sich in diesen Classen, wo die Krankheit erst anfieng sich auszubreiten, viel wirksamer als da, wo sie bereits festen Fuss gefasst hatte. In den beiden Classen II C und II B nahm dagegen die Zahl der Fälle immer noch zu, bis die Epidemie im Juni 1892 ihren Höhepunkt erreicht hatte. Von da an bis zu den Sommerferien (Mitte Juli bis Mitte August) begann sie allmälig abzunehmen und nach diesen vierwöchentlichen Ferien war ein rasches Zurückgehen zu constatiren, so dass nach den Herbstferien (1. Woche October) die Epidemie als erloschen betrachtet werden konnte; einzelne

sehr spärliche Anfälle stellten sich allerdings noch ein, doch kamen keine Neuerkrankungen mehr vor.

Einen interessanten und für die Beurtheilung des Wesens unserer Krankheit sehr lehrreichen Absprung machte die Epidemie in eine Classe der Mädchenprimarschule. In dieser Classe, die in einem etwa 10 Minuten von der Sekundarschule entfernten Schulhause untergebracht ist, kamen im Ganzen 3 Erkrankungen vor. *Auch hier liess sich der Weg der Uebertragung deutlich nachweisen.* Den ersten Anfall in dieser Classe hatte die jüngere Schwester einer Patientin der Cl. II B (Fall Nr. 30 und 60). Die ältere Schwester hatte schon seit etwa einer Woche Anfälle und zitterte auch öfters in Gegenwart ihrer jüngern Schwester zu Hause. Nach einer geringfügigen Veranlassung fieng die jüngere plötzlich in der Schule an zu zittern und bald darauf erkrankte auch ihre unmittelbare Nachbarin und eine in nächster Nähe sitzende Mitschülerin. Der Lehrer, welcher der Ansicht war, «dass bei diesem kleinen Veitstanz auch ein wenig Phantast mitspiele», forderte die Kinder energisch auf, «nicht mehr so dumm zu machen». Weitere Erkrankungen kamen in dieser Classe nicht vor, und diese sekundäre Epidemie hatte rasch ihr Ende erreicht.

Sehr auffallend war die Art der *Ausbreitung der Krankheit.* Die ersten Fälle traten in engem Umkreise um die zuerst erkrankte Schülerin auf; von diesem Herde aus verbreitete sich die Krankheit in concentrischer Richtung, indem die Neuerkrankungen immer in der nächsten Nähe von bereits Befallenen auftraten. *Dieser Gang der Epidemie war ein so typischer, dass die meisten Patientinnen bestimmt erklärten, sie hätten die Krankheit von der und der in ihrer Nähe sitzenden Mitschülerin «geerbt».*

Was nun den *Character der Krankheit* anbelangt, so setzte sich der einzelne Anfall zusammen aus raschen oscillirenden coordinirten Bewegungen der befallenen Extremität. Der Rhythmus der Bewegungen war ein vollständig regelmässiger und mag ihre Zahl 300—350 in der Minute betragen haben. Die Amplitude der Bewegungen war eine sehr kleine (Tremblement vibratoire von Charcot). Die Regelmässigkeit im Rhythmus und in der Excursion behielten die Bewegungen während des ganzen Anfalles und überhaupt während der ganzen Dauer der Krankheit bei.

Mit den übrigen bekannten Tremorarten verglichen, hat dieses Zittern am meisten Aehnlichkeit mit demjenigen der Paralysis agitans, nur war die Excursion der Bewegungen eine kleinere und ihr Rhythmus ein rascherer. *Willkürliche Bewegungen waren auf die Zitterbewegungen ohne Einfluss und umgekehrt wurden die intendirten Bewegungen durch das Zittern ebenfalls nicht gestört.* Wie die beigefügten Schriftproben deutlich zeigen, konnten trotz des Tremors selbst solche Bewegungen, die, wie z. B. das Schreiben, eine complicirte coordinirte Muskelthätigkeit erfordern, ohne Störung ausgeführt werden; *der Tremor gehört also nicht zu der Categorie des sogenannten Intentionszitterns.*

Die eine der beigefügten Schriftproben (Hedwig) scheint auf den ersten Anblick allerdings eine Ausnahme hievon zu machen, indem die Schriftzüge derselben eine grössere Verzerrtheit zeigen und darauf hinweisen, dass die Kranke nicht immer die beabsichtigten Bewegungen ausführen konnte, ohne durch unwillkürliche gestört zu werden, dass die Betreffende also scheinbar an Intentionszittern litt. Dieser scheinbare Widerspruch ist damit zu erklären, dass die Patientin beim Schreiben ihres Namens nicht nur in beiden Armen, sondern auch an den beiden untern Extremitäten zitterte; durch diese Zitterbewegungen wurde der ganze Körper in Mitbewegungen versetzt. Die Schriftprobe zeigt nun nicht allein die Zitterbewegungen des rechten Armes, wie die übrigen, sondern ein Gemisch derselben mit den Mitbewegungen des Körpers; durch diese zweifachen abnormen Bewegungen wurden eben die grösseren Ablenkungen der schreibenden Hand herbeigeführt, wie sie diese Schriftprobe zeigt.

Obere und untere Extremität wurden annähernd gleich häufig befallen, bei der untern war in der Häufigkeit der Anfälle auf der rechten und linken Seite kein erheblicher Unterschied zu bemerken. Stellen wir dagegen die Fälle einander gegenüber, wo nur eine obere Extremität befallen war, so fällt uns sofort auf, dass die linke in der Häufigkeit hinter der rechten erheblich zurückbleibt.

Bei einigen Kranken sollen auch hie und da *Zitterbewegungen um den Mund herum* beobachtet worden sein, hauptsächlich bei sehr starken und auf mehrere Extremitäten ausgedehnten Anfällen.

Der Anfall begann allmälig, nahm nach und nach an Intensität und Ausdehnung zu, gieng dann langsam auch auf

andere Extremitäten über, oder trat abwechslungsweise in verschiedenen Extremitäten auf, um nachher ebenso langsam wieder abzunehmen. Wenn mehrere Extremitäten zu gleicher Zeit befallen waren und besonders, wenn der Tremor in beiden Beinen auftrat, so wurde auch der Rumpf und der Kopf in Mitbewegung versetzt.

Dem eigentlichen Tremoranfalle gieng in den meisten Fällen ein kurzes *Stadium der Aura* voraus, bestehend in Ameisengriebeln oder in zuckenden und reissenden Schmerzen in den befallenen Extremitäten. In einigen wenigen Fällen waren die Prodromalerscheinungen nicht localisirt, sondern mehr allgemeiner Natur wie Frösteln oder Uebelkeit. Eine Patientin hatte vor Ausbruch der eigentlichen Zitterkrankheit während mehrerer Tage periodische Anfälle von zuckenden und reissenden Schmerzen in den später vom Tremor befallenen Extremitäten ohne irgend welche abnormen Bewegungen.

Den Anfällen folgte fast ausnahmslos eine starke Müdigkeit in den befallenen Extremitäten oder nach länger dauernden Anfällen in verschiedenen Extremitäten allgemeine Mattigkeit, in einigen Fällen traten auch nach dem Anfalle wieder zuckende und reissende Schmerzen in den Extremitäten auf.

Die *Dauer der Anfälle* war eine sehr wechselnde; sie variirte zwischen wenigen Minuten in den leichten, bis zu mehreren Stunden in den schwersten Fällen; dagegen war die Dauer der Anfälle bei jeder einzelnen Patientin gewöhnlich nur sehr kleinen Schwankungen unterworfen, jeder Anfall dauerte annähernd gleich lange. Die Anfälle von mehrstündiger Dauer dürfen wir wohl nicht als einen einzigen Anfall auffassen, sondern sie dürften so zu erklären sein, dass continuirlich neue Reize wieder neue Anfälle auslösten.

Ebenso variabel war die *Häufigkeit der Anfälle* — von einem Anfalle in der Woche bis zu mehreren täglich —. Im Anfang der Erkrankung folgten sich in der Regel die Anfälle ziemlich rasch, nach und nach wurden sie immer seltener und hörten allmälig ganz auf.

Dieser Verlauf der Krankheit wurde jedoch häufig unterbrochen durch Exacerbationen und Recidive. Im Mittel kann auf jeden 2.—3. Tag ein Anfall gerechnet werden.

Die Anfälle stellten sich meistens in den Schulstunden ein; verschiedene Kranke hatten zu Hause überhaupt gar keine Anfälle und vielfach kam es vor, dass Mädchen, die in der Schule fast täglich zitterten, von Anfällen verschont blieben, sobald sie zu Hause blieben, sofort aber von neuem anfiengen zu zittern, sobald sie wieder in die Schule kamen. Solche Recidive kamen sogar nach mehrwöchentlicher Pause vor.

Die *Häufigkeit der Anfälle zu den verschiedenen Tageszeiten* war eine sehr verschiedene. Die grosse Mehrzahl der Anfälle kam am Morgen — hauptsächlich in den ersten Schulstunden — vor; gewöhnlich brauchte es nur einer unbedeutenden Gelegenheitsursache, wie sie der Schulunterricht vielfach mit sich bringt, um bei einer oder mehreren Kranken einen Anfall auszulösen und wenn einmal in einer Classe eine Schülerin zu zittern angefangen hatte, folgten die übrigen Erkrankten sehr bald dem Beispiel nach.

Mehrere Patientinnen behaupten auch während des Schlafes Anfälle gehabt zu haben, und ihre Angehörigen wollen dies theilweise ebenfalls beobachtet haben. Es soll sogar vorgekommen sein, dass Patientinnen während des Schlafes zitterten, ohne hiedurch geweckt zu werden. Es dürfte nicht unwahrscheinlich sein, dass diese Anfälle mit einem Traume im Zusammenhang standen, in dem sich die Kinder in der Schule glaubten. Doch liess sich ein solcher Zusammenhang nachträglich durch die Anamnese nicht mehr nachweisen.

Wir waren im Verlaufe unserer Besprechung schon öfters genöthigt, von *Gelegenheitsursachen* welche die einzelnen Anfälle auslösten, zu sprechen, ohne dass es uns an den betreffenden Stellen möglich gewesen wäre, näher auf die Sache einzugehen; Dies sei nun hier im Zusammenhang nachgeholt.

Fast ausnahmslos gaben die Erkrankten an, dass ihr erster Anfall nach irgend einer äusseren Veranlassung aufgetreten sei, und fast alle waren in der Lage, den Hergang dieser Veranlassung genau erzählen zu können; ebenso erklärten die meisten Patientinnen, dass ihre späteren Anfälle gewöhnlich nach ganz bestimmten Gelegenheitsursachen ausgebrochen seien.

Als die häufigsten dieser Anfälle auslösenden Momente seien genannt:

Anblick einer zitternden Mitschülerin,
Angst,
Schreck,
Anstrengung (Vergl. Rubrik VII der casuistischen Tabellen).

Was die erste dieser Gelegenheitsursachen — *Anblick einer zitternden Mitschülerin* — anbelangt, so wurde dieses Moment hauptsächlich beschuldigt als Veranlassung des Ausbruches der Krankheit überhaupt. Mehrere der Kranken erzählten, dass sie längere Zeit eine in der Nähe sitzende Schülerin während eines Anfalles beobachteten, bis sie auf einmal selbst anfiengen zu zittern; andere wieder bekamen ihren ersten Anfall, während sie — vom Lehrer hiezu beauftragt — mit Zitternden im Schulhofe herum spazierten, oder solche nach Hause begleiteten.

Auch bei der Auslösung der einzelnen Anfälle spielte dieses Moment gewiss eine sehr wichtige Rolle; es wäre sonst nicht denkbar, warum meist sogleich mehrere Schülerinnen einen Anfall bekamen, sobald eine einzige in der Classe zu zittern anfieng.

Eine weitere häufige Gelegenheitsursache waren *Angst und Aufregung.* Gewöhnlich war es entweder die Angst vor einer Strafe oder Rüge oder die Mädchen befürchteten, der Lehrer werde eine Frage an sie richten, die sie nicht beantworten können. Eine Schülerin, die zum ersten Male in der Rechnungsstunde einen Zitteranfall bekommen hatte, nachdem sie wegen eines Fehlers bestraft worden war, zitterte nur in den Rechnungsstunden; sie hatte jedesmal Angst, sich wieder eine Strafe zuzuziehen, weil sie im Rechnen sehr schwach war. Eine andere bekam ihren ersten Anfall, als sie vor den Rector citirt wurde, um sich vor ihm wegen ungebührlichen Betragens zu verantworten; eine weitere fieng an zu zittern, als sie allein singen sollte und wieder eine andere bekam ihren ersten Anfall, als ihr der Lehrer eine Warze, die er vorher mit Höllenstein behandelt hatte, entfernen wollte.

Im Fernern wurden Anfälle ausgelöst durch alle äusseren Einflüsse, welche die Patientinnen erschreckten. Diese Einflüsse waren oft sehr geringfügiger Natur; es genügte z. B. ein Schlag mit einem Lineale auf den Tisch oder das Herunterfallen eines

Gegenstandes z. B. eines Buches, um sofort bei Verschiedenen einen Anfall hervorzurufen; Andere wieder fiengen an zu zittern, sobald sie vom Lehrer angerufen wurden, besonders, wenn ihnen dies unerwartet kam; wieder Andere erschraken und bekamen einen Anfall, wenn eine Mitschülerin, die in den untern Extremitäten zitterte, mit den Fersen auf den Boden hämmerte, oder wenn unerwartet eine Nachbarin zu zittern anfieng; ein Mädchen hatte seinen ersten Anfall, nachdem es die Treppe heruntergefallen war.

Anstrengungen spielten weniger bei der Auslösung des ersten Anfalles eine Rolle, sondern machten sich hauptsächlich als Gelegenheitsursachen für die späteren Anfälle geltend. Als die wichtigsten Ursachen der Anstrengung seien angeführt: *Turnen, Schreiben, Zeichnen, Handarbeiten.* Turnübungen gaben zwar häufig die Veranlassung für den Ausbruch der Krankheit ab, dagegen kommen die übrigen ätiologischen Momente hauptsächlich als Gelegenheitsursachen für den einzelnen Anfall in Betracht. Von den Turnübungen erwiesen sich als besonders schädlich diejenigen an den wagrechten Hangleitern und am Rundlauf. Wir sahen z. B., wie am Anfang der Epidemie nach einer Uebung an den Hangleitern plötzlich mehrere Neuerkrankungen vorkamen; eine Patientin hatte z. B. nur Anfälle nach den Uebungen am Rundlauf. Die Anfälle nach dem Turnen traten ungefähr in gleicher Häufigkeit in den obern, wie in den untern Extremitäten auf. Dagegen kommen die drei weiteren Momente: Schreiben, Zeichnen, Handarbeiten — hauptsächlich für die Anfälle in den obern Extremitäten und mit Rücksicht auf die vorwiegende Verwendung der rechten Hand bei diesen Arbeiten hauptsächlich für die rechte obere Extremität in Betracht. Handarbeiten, besonders Stricken, das eine annähernd gleiche Thätigkeit beider obern Extremitäten erfordert, riefen zwar öfters Anfälle in beiden obern Extremitäten hervor; dagegen traten die Anfälle nach dem Zeichnen und besonders nach dem Schreiben, bei dem der linken Hand nur eine untergeordnete Thätigkeit zufällt, gewöhnlich nur im rechten Arm auf, und da das Schreiben eine der häufigsten Veranlassungen für den Ausbruch von Anfällen war, so lässt sich damit die überwiegende Betheiligung der rechten obern Extremität erklären. Unsere Casuistik weist zwei Fälle auf, in denen nur

der linke Arm befallen war; unwillkürlich drängt sich uns nun die Vermuthung auf, die Betreffenden seien linkshändig gewesen und in der That soll eine der Beiden ausgesprochen linkshändig sein.

Nun können jedenfalls nicht alle Anfälle, die nach dem Schreiben auftraten, auf die hiezu verwendete Anstrengung zurückgeführt werden, umsoweniger, als mehrere Kinder angeben, sie hätten sofort angefangen zu zittern, sobald sie nur eine Feder in die Hand genommen hätten; von einer Anstrengung kann doch hier noch nicht die Rede sein, sondern wir müssen hier gewiss eine *psychische Einwirkung* annehmen. Die Kinder hatten entweder schon früher beim Schreiben oder aus irgend einer andern Veranlassung Anfälle gehabt, oder sie hatten Gelegenheit gehabt, zu beobachten, wie die Anfälle bei ihren Mitschülerinnen besonders beim Schreiben sich einstellten; sie wussten also, wie gefährlich gerade das Schreiben war und dieses Bewusstsein mag bei ihnen die Befürchtung wachgerufen haben, sie könnten beim Schreiben ebenfalls einen solchen Tremoranfall bekommen. Dieser Gedankengang und die beständige lebhafte Vorstellung eines Anfalles mag vielfach zur Auslösung eines solchen genügt haben, sobald die Betreffenden nur versuchten, die Feder zu ergreifen. In gleicher Weise dürfte auch bei andern scheinbar äusserlichen Veranlassungen die eigentliche Ursache in diesem psychischen Vorgange zu suchen sein.

Bei den meisten Patientinnen vermochten verschiedene der angeführten Gelegenheitsursachen Anfälle auszulösen; der erste Anfall trat z. B. nach Angst oder Schreck auf, die späteren nach dem Schreiben oder bei Handarbeiten etc. Nur bei einzelnen war zur Auslösung eines Anfalles immer die gleiche ganz bestimmte Gelegenheitsursache erforderlich.

Die Anfälle hörten in der Regel allmälig nach einer bestimmten Dauer auf; nur in vereinzelten Fällen war der Anfall nach einer äussern Veranlassung rasch beendet. So gaben verschiedene Kinder, die hauptsächlich beim Schreiben oder bei Handarbeiten Anfälle bekamen, an, dass sie nur die Feder oder die Handarbeit wegzulegen brauchten, um den Anfall sofort zum Aufhören zu bringen. Andere, bei denen die Beine befallen waren, hörten auf zu zittern, sobald sie herumgiengen, andere wieder, wenn sie sich setzten. Eine Patientin konnte den Anfall da-

durch coupiren, dass sie sich an beiden Händen irgendwo aufhieng.

Auch durch energisches Zureden (Suggestion) konnten bei Verschiedenen der Anfall verkürzt und ebenso von Neuem wieder ausgelöst werden, wie im Kinderspital, wohin mehrmals Zitterkranke aus der Schule während des Anfalles zur Untersuchung geschickt wurden, festgestellt werden konnte.

Dem Lehrer der Primarclasse, in der die erwähnten 3 Fälle vorkamen, dürften wir es zu verdanken haben, dass er durch sein energisches Zureden eine Weiterverbreitung der Krankheit in seiner Classe verhinderte.

Ein Mädchen, das in der Schule schon mehrere Anfälle gehabt hatte, wurde, als sie auch zu Hause anfieng zu zittern, vom Vater mit Strafe bedroht, wenn sie mit dem «dummen Zeug» auch zu Hause anfange. Von da an hatte die Betreffende zu Hause keine weiteren Anfälle mehr, obschon sie in der Schule noch hie und da zitterte.

In einem andern Falle äusserte der Arzt vor einer Zitternden, das beste Mittel gegen die Krankheit sei energisches Zureden und wenn dies nicht genüge, Strafen. Dies hatte jedoch nicht den gewünschten Erfolg, im Gegentheil traten bei Versuchen, diese Therapie anzuwenden, jedesmal heftige Anfälle ein.

Bei einer Patientin blieben die Anfälle vollständig weg, nachdem sie in Folge einer Verletzung über dem Schienbein einen erheblichen Blutverlust erlitten hatte.

Bei allen übrigen gieng die Krankheit langsam zu Ende, indem die Anfälle nach und nach in grösseren Zwischenräumen auftraten und allmälig ganz ausblieben.

Diagnose und Symptomatologie.

Weitaus die meisten der bis jetzt bekannten Epidemien von ähnlichem Character, wie die unsrige, sind publicirt als «*Veitstanz- oder Chorea-Epidemien.*» Einzelne der hieher gehörigen Beobachtungen stammen allerdings noch aus einer Zeit, in der man die Chorea minor und die Chorea major für ein und dieselbe Krankheit hielt, der man je nach dem Intensitätsgrade ihres Auftretens, das Epitheton minor oder major gab. Trotzdem zwar diese Ansicht, dass Chorea minor und major nur zwei graduell verschiedene Stufen desselben Krankheitsprocesses darstellen, schon gegen Ende des vorigen Jahrhunderts bekämpft und die Chorea magna als eine Form der Hysterie bezeichnet wurde, brauchte es doch noch über ein halbes Jahrhundert, bis diese Trennung bei den Aerzten allgemeine Anerkennung gefunden hatte.

Heutzutage verstehen wir unter Chorea minor und major zwei ganz verschiedene Neurosen, die ausser dem Namen eigentlich nichts gemeinsam haben.

Die gegenwärtig herrschende Anschauung über das Wesen dieser beiden Krankheiten dürfte wohl am besten gekennzeichnet werden durch Anführung einiger Definitionen der Chorea minor und major.

Soltmann[1]) giebt folgende *Definition der Chorea minor:*

«Wir verstehen unter Chorea minor — Veitstanz — eine subacut verlaufende psychomotorische Neurose, die sich in einer Störung der Coordination documentirt, indem sich (durch Irradiation des Willensimpulses) den intendirten Bewegungen solche durch den Willen wenig oder gar nicht zu beschränkende krampfhafte Bewegungen (Mitbewegungen) einzelner Willens-Muskeln oder Muskelgruppen — bei mehr weniger intacter Psyche — beimischen, welche während des Schlafes sistiren.»

[1]) O. Soltmann: Die functionellen Nervenkrankeiten. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten I. Th. 5. Band.

Vogel-Biedert: [1])

«Unter Chorea minor versteht man fortwährende, unwillkürliche und unregelmässige Bewegungen fast aller animalen Muskeln, welche durch den Versuch willkürlicher Bewegungen an Heftigkeit zunehmen und nur bei aufgehobenem Bewusstsein, im Schlaf, aufhören. Sie unterscheidet sich gemäss dieser Definition hinlänglich von andern früher damit zusammengeworfenen Zuständen, dem grossen Veitstanz, in den sie nie übergeht, der Tanzwuth, den imitatorischen Volkskrankheiten, und der Tarantelkrankheit.»

Was nun die *Chorea major* anbelangt, so wird dieselbe gegenwärtig — nicht wie die Chorea minor als eine Krankheit sui generis — aufgefasst, sondern als ein Symptomencomplex der Hysterie erklärt.

So ist nach Hasse [2]) die Chorea magna «durch mehr oder minder aufgehobenes Bewusstsein, ekstatische Zustände verschiedener Art, heftige aber unwillkürliche coordinirte Bewegungen und die mannigfaltigsten Krampferscheinungen characterisirt, welche in Paroxysmen auftreten.

Nach Rosenthal [3]) manifestirt sich die Chorea major durch «anfallsweise wiederkehrende krampfhafte Bewegungen bestimmter Muskelgruppen, die den Anschein einer intentionellen Bewegungsrichtung haben.»

Das Characteristische der Chorea minor liegt also darin, dass die unwillkürlichen Muskelbewegungen unregelmässig, uncoordinirt sind, dass sie beständig andauern und nicht anfallsweise auftreten, während im Gegensatz hiezu bei der Chorea magna Paroxysmen von vollständig rhythmischen, coordinirten, scheinbar zweckmässigen Bewegungen auftreten.

Bevor wir nun zur Entscheidung der Frage, welcher der beiden Krankheitsformen unsere Fälle zuzureihen seien, übergehen, sei es uns noch gestattet, der *Frage des epidemischen Auftretens der Chorea minor und ihrer Verbreitung auf dem Wege der Imitation* etwas näher zu treten.

In den meisten unserer Lehr- und Handbücher finden wir die Behauptung, dass die Chorea minor hie und da epidemisch

[1]) Vogel-Biedert: Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

[2]) citirt bei Dr. R. Wichmann: Deutsche medicinische Wochenschrift 1890 Nr. 29 und 30. Eine sog. Veitstanz-Epidemie in Wildbad.

[3]) cit. bei Wichmann l. c.

in Schulen, Pensionaten und ähnlichen Instituten auftrete, wobei die Verbreitung der Krankheit gewöhnlich auf dem Wege der Imitation stattfinde. Zum Beweise dieser Behauptung werden dann in der Regel die in der Literatur veröffentlichten Chorea-Epidemien angeführt.

So schreibt Vogel-Biedert:[1])

«Aeltere Autoren sprechen von epidemischem Auftreten und neuere von einer infectiösen Ursache, welche sich allenfalls mit jenen Angaben vereinigen liesse. Doch schiebt man vorläufig mit mehr Recht die sogenannten Epidemien noch auf Nachahmung, die als Ursache aus Mädchenschulen in Tyrol, wie Rheinhessen, in Pensionaten in Eisenach und Mannheim berichtet wird.»

Strümpell:[2])

«Dass der Nachahmungstrieb bei gesunden Kindern, welche mit Chorea-Kranken verkehren, auch bei Erstern zu choreatischen Bewegungen führen kann, ist sicher. Doch fragt es sich, ob diese «imitatorische Chorea» wirklich als ächte Chorea aufgefasst werden darf.»

Eulenburg:[3])

«Ebenso häufig und zugleich ebenso dunkel ist die Entstehung von Chorea durch directe Uebertragung, durch ein «psychisches Contagium» (Remak), wofür das endemische Auftreten im Schosse derselben Familie, in demselben Hause, in Schulen und Instituten, sowie innerhalb einzelner Ortschaften genügend Zeugniss darbietet. Die ganz überraschende Frequenz der Chorea an bestimmten Orten und zu bestimmten Zeiten lässt sich wenigstens bei dem Mangel anderweitiger ätiologischer Momente noch am besten auf eine psychische Uebertragung zurückführen,»

Hirsch:[4])

«Nicht selten erfolgt die Krankheitsverbreitung auf dem Wege der Imitation; man hat unter dem Einflusse dieses Momentes selbst kleine Chorea-Epidemien in geschlossenen, für die Aufnahme weiblicher Individuen bestimmten, Instituten beobachtet, wo mit dem Eintritt eines an Chorea leidenden Individuums

---

[1]) Vogel-Biedert l. c.
[2]) Strümpell: Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie.
[3]) Eulenburg: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
[4]) Hirsch. Handbuch der historisch-geographischen Pathologie.

sich die Krankheit alsbald über einen grössern Theil der Gesellschaft verbreitet hat.»

Aehnlich lautende Aeusserungen liessen sich noch vielfach anführen. Zum Beweise dieser Behauptung wird — wie schon oben bemerkt — von den betreffenden Verfassern in der Regel auf die in der Literatur publicirten Chorea-Epidemien hingewiesen.

In unserer Zeit haben nun verschiedene Autoren, die ähnliche Epidemien beschrieben, und denen diese Behauptungen sehr zweifelhaft erschienen, sich der Mühe unterzogen, die als Beweismaterial angeführten Publicationen zu durchgehen und sind dabei zu dem überraschenden Resultate gekommen, dass diese Beweismittel obsolut nicht stichhaltig seien, indem den betreffenden Autoren Schlussfolgerungen zugeschrieben werden, die sie gar nicht gezogen haben, oder indem diagnostische Irrthümer vorliegen und sich aus den mitgetheilten Beobachtungen noch jetzt leicht der Beweis erbringen lasse, dass es sich bei den betreffenden Epidemien gar nicht um Chorea minor, sondern um hysterische Affectionen gehandelt habe.

So schreibt Wichmann:[1])

«Nun ist in der That in den Lehrbüchern von Chorea-Epidemien die Rede. Es gilt als selbstverständlich, dass derartige Epidemien in Pensionaten, Nonnenklöstern und Schulen vorkommen und zwar «durch Nachahmung», d. h. in Folge langsam wirkenden psychischen Shocks bei geeigneten Individuen, entstehen.» . . . . . «Umsomehr war ich erstaunt, als ich bei der Suche nach der Beschreibung derartiger Epidemien von ächter Chorea minor in der ganzen Chorea-Literatur keine einzige unanfechtbar ächte Chorea minor-Epidemie auffinden konnte. Bei den beschriebenen scheint vielmehr die Hysterie eine Rolle mitzuspielen. Bei meiner Durchsuchung der Literatur, wobei ich bis auf die Dissertation von Gottlieb Profius im Jahre 1682 zurückgehen konnte, kamen mir verschiedene Autoren in die Hände, die das Vorkommen von Chorea minor-Epidemien geradezu bestimmt leugnen.»

So schreibt Sohler:[2])

---

[1]) R. Wichmann l. c.

[2]) Sohler. Abhandlungen über den Veitstanz. Wien 1826.

«Der Veitstanz kommt nie epidemisch vor;» und Wicke führt alle Angaben früherer Autoren über das epidemische Vorkommen von Chorea minor auf Irrthum zurück und leugnet dasselbe geradezu!»

L. Laquer[1]) sagt bei der Besprechung der Epidemie in Höchst:

«Aber gerade aus diesem Grunde» (weil für alle Neurosen, die in Schulen, Pensionaten etc. auftreten und die sich auf dem Wege der Nachahmung verbreiten, welchen Character sie auch haben, sich der Name «Chorea-Epidemie» eingebürgert habe), «habe ich eine kurze Skizzirung der von mir beobachteten Krankheitsfälle versucht, um gleich früheren Autoren von Neuem zu zeigen, dass «epidemisch» unter Kindern und wohl auch unter Erwachsenen auftretende Neurosen meist hysterische Krankheitsbilder darstellen.»

Zu einem ähnlichen Resultate kommen auch Körner[2]) und Eulenberg und Bach.[3])

Sehr auffallend ist dabei allerdings, dass der erste der angeführten Autoren (Wichmann), trotzdem er die Möglichkeit der Verbreitung der Chorea minor auf dem Wege der Nachahmung in Abrede stellt, doch in der von ihm beschriebenen Epidemie, bei der auch die Imitation als ätiologisches Moment eine Rolle gespielt haben soll, immer noch mehrere Fälle von reiner Chorea minor beobachtet haben will.

Dass *eigentliche Epidemien von ächter Chorea minor* vorkommen können, kann wohl nicht bestritten werden. Eine solche ist uns z. B. von Steiner[4]) beschrieben worden. Derselbe beobachtete im Frühjahr ein gehäuftes Auftreten von Chorea minor. Von einer Verbreitung der Krankheit durch Imitation ist hingegen bei dieser Epidemie gar nicht die Rede, der Ver-

[1]) Dr. L. Laquer. Deutsche medicinische Wochenschrift 1888 Nr. 51. Ueber eine Chorea-Epidemie.

[2]) Körner, Dr. Otto: Kann die Schule für das häufige Auftreten der Chorea minor während des schulpflichtigen Alters mit verantwortlich gemacht werden? Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege. Band XXI, 1889.

[3]) Eulenberg und Bach. Schulgesundheitslehre 1891.

[4]) Steiner. Klinische Erfahrungen über Chorea minor. Prager Vierteljahrsschrift für practische Heilkunde, III. Band 1868 und Jahrbuch für Kinderheilkunde 1870: Epidemie der Chorea minor.

fasser selbst führt die Epidemie vielmehr auf ungünstige Witterungsverhältnisse zurück und macht noch speciell darauf aufmerksam, dass zu gleicher Zeit sehr viele Fälle von rheumatischen Erkrankungen vorkamen.

Aus den angeführten Citaten geht hervor, dass man in neuerer Zeit mit Recht die Ansicht, dass sich Chorea minor auf dem Wege der Nachahmung epidemisch ausbreiten könne, wieder aufzugeben beginnt. Es scheint ja auch a priori sehr unwahrscheinlich, dass eine Krankheit, die mit dem Rheumatismus innig verwandt ist und zu deren häufigsten Complicationen Herzleiden gehören, durch Imitation entstehen könne; die Entstehung von Endocaritis und Herzfehlern auf dem Wege der Nachahmung lässt sich mit unsern heutigen Anschauungen nicht vereinigen.

Denkbar ist es, dass eine solche Epidemie von einem wirklich an richtiger Chorea minor Erkrankten ausgehen kann. Prädisponirte Kinder, welche Gelegenheit haben, choreatische Bewegungen zu beobachten, können vielleicht von ähnlichen unwillkürlichen Bewegungen befallen werden, ohne dass sich eine andere Ursache als die Imitation nachweisen lässt. Dann sind wir aber schon genöthigt, von *hysterischer Chorea* zu reden. Die bei dieser auftretenden unwillkürlichen Bewegungen sind so mannigfacher Art, dass auch einmal solche, die mit denjenigen der Chorea minor identisch sind, vorkommen können.

Kehren wir nun zu der *Diagnose unserer Fälle* zurück und fassen wir zunächst die Hauptsymptome, in denen sich die Krankheit manifestirte, zusammen.

Das Krankheitsbild setzt sich zusammen aus mehr oder weniger periodisch sich wiederholenden Anfällen von unwillkürlichen, aber sehr regelmässigen Bewegungen bestimmter Muskeln und Muskelgruppen. Diese Anfälle treten in der Regel beim gleichen Individuum immer in der gleichen Muskelgruppe auf und dauerten eine ziemlich genau abgrenzbare, beim einzelnen Individuum wenig variable Zeit. Der Anfall wurde fast ausnahmslos durch eine sicher nachweisbare Gelegenheitsursache ausgelöst. In der anfallsfreien Pause war von Bewegungsanomalien nichts zu constatiren und es konnten alle intendirten Bewegungen ohne Störung ausgeführt werden. Der einzelne Anfall selbst bestand in raschen, vollständig regelmässigen, rhythmischen coordinirten Bewegungen und behielt diesen

Character während der ganzen Dauer der Krankheit bei. Intentionsbewegungen wurden durch diese Zitterbewegungen allerdings erschwert, aber nicht unmöglich gemacht und aus ihrer Bewegungsrichtung nicht abgelenkt.

Vergleichen wir nun dieses Krankheitsbild mit dem oben skizzirten der Chorea minor, so finden wir in keinem einzigen wesentlichen Punkte eine Uebereinstimmung. Wir haben bei unseren Fällen nichts von den unregelmässigen, incoordinirten Bewegungen und nichts von der beständig andauernden Muskelunruhe — können also ohne Weiteres die Chorea minor ausschliessen.

Das anfallsweise Auftreten und der regelmässige Character der einzelnen Anfälle nöthigen uns vielmehr, unsere Affection in das Gebiet der Hysterie zu verweisen.

Nun werden ja eigentlich alle Formen der rhythmischen Chorea unter dem Namen «Chorea major» zusammengefasst. Seitdem aber die Formen der Chorea saltatoria, natatoria, malleatoria, etc., als mehr oder weniger selbstständige Krankheitsbilder ausgeschieden worden sind, hat sich mit dem Begriff «Chorea major» ein ziemlich genau umschriebenes Krankheitsbild verknüpft, das sich ungefähr mit demjenigen der «grande hystérie» von Charcot [1]) deckt.

Da sich nun unser Symptomencomplex von demjenigen der Chorea major im engeren Sinne wesentlich unterscheidet, und um den Ausdruck «Chorea», der vielleicht zu Verwechslungen mit Chorea minor führen könnte, mit der unsere Krankheit, wie wir gesehen haben, nichts gemein hat, zu vermeiden, ziehen wir vor, unsere Krankheit mit einem andern Namen zu belegen und sie mit Rücksicht auf ihr Cardinalsymptom — den Tremor — als *Tremor hystericus, Tremblement hystérique von Charcot* [2]) zu bezeichnen.

Nun könnte der Einwand erhoben werden, dass dieser Tremor nicht auf hysterischer Basis beruhe, sondern auf eine andere Aetiologie zurückzuführen sei. Zur Widerlegung dieses Einwandes wollen wir versuchen, an Hand der Definitionen und diagnostischen Unterscheidungsmerkmale der einzelnen Tremorarten jede andere Ursache auszuschliessen.

---

[1]) Charcot: Oeuvres complètes.

[2]) Charcot. l. c.

Den *Tremor semilis,* die häufigste Art des Tremors, können wir im Hinblick auf das jugendliche Alter unserer Patientinnen ohne weitere Begründung eliminiren.

Eine weitere häufige Ursache von Tremor sind Intoxicationen mit Blei und Quecksilber oder Alcohol — *Tremor saturninus, Tremor mercurialis und Tremor alcoholicus.* Abgesehen davon, dass anderweitige Symptome für eine Intoxication fehlten, waren in keinem einzigen unserer Fälle Anhaltspuncte vorhanden, die den Verdacht auf eine Intoxication hätten wachrufen können. Also fällt auch der Intoxications-Tremor für uns ausser Betracht.

Tremor tritt ferner auf als ein wichtiges Symptom bei den *multiplen Sclerosen in Gehirn und Rückenmark.* Dieser Tremor ist jedoch das typische «Intentionszittern», d. h. er manifestirt sich erst bei der Ausführung intendirter Bewegungen. Wie wir nun oben gesehen haben, kommt unserm Tremor der Character des Intentionszitterns nicht zu und ausserdem spricht das ganze Krankheitsbild gegen Sclerose und ähnliche Erkrankungen.

Gegen *Paralysis agitans* spricht das jugendliche Alter unserer Patientinnen, das Fehlen des typischen Habitus der an Paralysis agitans Erkrankten, das Fehlen der characteristischen Muskelsteifigkeit sowie überhaupt der ganze Verlauf.

Zum Schlusse haben wir noch den *Morbus Basedowii* zu erwähnen, in dessen Verlauf manchmal Zitteranfälle am ganzen Körper oder in einzelnen Extremitäten vorkommen. Das Fehlen der drei Hauptsymptome des Morbus Basedowii: Exophthalmus, Struma, Pulsbeschleunigung — gestattet uns, auch diese Erkrankung ohne Weiteres auszuschliessen.

Zur *weiteren Begründung unserer Diagnose* sei es uns gestattet, die Definition des «tremblement hystérique» von Charcot anzuführen, um vergleichen zu können, ob der von Charcot beschriebene Tremor mit dem unserigen identisch sei.

Charcot[1]) schreibt:

«Le tremblement dont il a été question déjà plus haut et qui occupe la main droite est remarquable par la régularité parfaite de son rhythme constatée à l'aide des appareils enregistreurs. Il consiste en oscillations dont le nombre est de cinq en

[1]) Charcot l. c.

moyenne par seconde. A cet égard il tient par conséquent le milieu entre le tremblement à oscillations lentes, tel que celui de la paralysie agitante, par exemple, et les tremblements vibratoires, ou autrement dit à oscillations rapides de la paralysie générale et de la maladie de Basedow. Il ne s'exagère pas sous l'influence des mouvements volontaires. Le malade peut se servir de sa main pour boire et manger et peut même écrire très-passablement, à la condition seulement d'appuyer fortement avec sa main gauche sur son poignet droit, manœuvre qui fait cesser le tremblement pour un instant. Le sens musculaire est parfaitement conservé dans toute l'étendue du membre supérieur droit».

Bitot[1]) giebt von Tremor hystericus folgende Beschreibung:

«Les tremblements de cette espèce sont constitués par de très-petites secousses, brèves et uniformes, imprimant aux membres des mouvements d'oscillations vibratoires, rapides. Ils peuvent siéger sur toutes les parties du corps, cependant ils sont plus fréquents et plus nets aux membres supérieurs».

Also das gleiche Krankheitsbild, wie wir es zu beobachten Gelegenheit hatten.

Als *weitere Beweise für die hysterische Grundlage unserer Affection* seien angeführt:

Das Eintreten der Anfälle nach Schreck, bei bestimmten Bewegungen und Beschäftigungen (Schreiben, Stricken, Turnen) und in gewissen Unterrichtsstunden.

Das Aufhören der Zitterbewegungen beim Herumgehen oder bei anderweitigen Veränderungen der Körperlage.

Die Möglichkeit, die Anfälle durch energisches Zureden (Suggestion) zu coupiren oder auszulösen.

Die Ausbreitung der Krankheit auf dem Wege der Imitation.

Die in vielen Fällen dem Anfalle vorausgehende Aura, bestehend in zuckenden oder reissenden Schmerzen in den befallenen Extremitäten.

In dieser Beziehung ist besonders interessant der Fall Nr. 8, bei welchem während mehrerer Tage, bevor überhaupt nur Zitteranfälle vorgekommen waren, periodisch wiederkehrende Schmerzanfälle in den nachher von Tremor befallenen Extremi-

[1]) Bitot, Emile. Progrès médical 1889, II^me^ Série Nr. 38. Les tremblements hystériques.

täten geklagt wurden. Die dem Anfall fast ausnahmslos folgende grosse Müdigkeit in den ergriffenen Extremitäten weist auf den convulsiven Character der Zitterbewegungen hin — eine Eigenschaft, die jedenfalls nur dem hysterischen Tremor zukommen dürfte.

Wir haben nun noch die Frage zu erörtern, wie die in Rubrik IX. der Tabellen angeführten *psychischen Veränderungen* aufzufassen seien.

Von vorneherein sei hiezu bemerkt, dass die betreffenden Angaben nicht auf eigener Beobachtung beruhen, sonden nur durch die Anamnese gewonnen wurden; es mag vielfach vorgekommen sein, dass psychische Alterationen geringeren Grades von den Angehörigen übersehen wurden, so dass die Angaben in dieser Rubrik etwas lückenhaft sind. Dies dürfte jedoch das Endresultat nicht wesentlich beeinflussen, da gröbere Störungen in der Psyche den Eltern gewiss nicht entgangen wären; auch die Lehrer wollen psychische Veränderungen nicht beobachtet haben.

Die bei der infantilen Hysterie und speciell bei der Chorea magna vorkommenden psychischen Störungen bestehen hauptsächlich in Exitationszuständen: Hallucinationen, Steigerung der Phantasie etc., und bei den meisten der veröffentlichten Epidemien waren diese psychischen Symptome die hauptsächlichsten Erscheinungen.

Die in unseren Fällen beobachteten Veränderungen des psychischen Verhaltens, soweit sich überhaupt solche ermitteln liessen, waren: Deprimirte Gemüthsstimmung, Launenhaftigkeit, Traurigkeit, Weinerlichkeit, Vergesslichkeit — also alles Depressionssymptome.

Nun kommen solche Depressionssymptome zwar auch häufig bei Hysterie vor; dieselben können aber vielleicht ebensogut als concomitirende Symptome der Anämie, die als prädisponirende Ursache in der Aetiologie unserer Epidemie eine wichtige Rolle spielt, aufgefasst werden, da sie mit den in Rubrik X. der Tabellen aufgeführten anderweitigen Beschwerden: Müdigkeit, Schwindel, Kopfweh, Herzklopfen, Nasenbluten, Magenschmerzen, Appetitlosigkeit das typische Krankheitsbild der Chlorose darstellen.

Auffallend ist allerdings, dass, mit Ausnahme eines einzigen Falles, in dem Globus hystericus und aller Wahrscheinlichkeit

nach zeitweise auch hysterische Stimmbandparese bestand, bei allen unseren Patientinnen *anderweitige Symptome der Hysterie* gänzlich fehlten. Leider konnten die Patientinnen nicht auf Einschränkung des Gesichtsfeldes — ein wichtiges und oft das einzige objective Symptom der Hysterie — untersucht werden.

Zum Schlusse haben wir noch die *Frage der Simulation* zu berühren.

Es wäre leicht denkbar, dass einzelne der Kinder, um sich vom Schulbesuche frei zu machen, einen Tremoranfall simulirt hätten.

Wenn man aber bedenkt, welche Energie und welche Muskelanstrengung das während mehrerer Minuten fortgesetzte Nachahmen dieser raschen Zitterbewegungen und das Einhalten des regelmässigen Rhythmus erfordert hätte, wie man sich durch den Versuch, diese Bewegungen nachzuahmen, leicht selbst überzeugen kann, wird man den Verdacht auf Simulation sofort fallen lassen. Es kam im Gegentheil häufig vor, dass die Kinder aus irgend einem Grunde ihren Eltern gegenüber die Krankheit dissimulirten und mehrmals sollen Kinder, die, weil sie gezittert hatten, heimgeschickt worden waren, und die in Folge ihrer socialen Verhältnisse den Schulbesuch dem Aufenthalt zu Hause vorzogen, nach einigen Tagen weinend in die Schule gekommen sein und flehentlich gebeten haben, man möchte ihnen den Schulbesuch wieder gestatten, sie hätten zu Hause keine Anfälle mehr gehabt.

Aetiologie.

a. Prädisponirende Ursachen.

(Causæ internæ.)

Noch bis in unser Jahrhundert hinein wurde die Hysterie, wie ihr Name andeutet, fast allgemein als eine Krankheit erklärt, welche ausschliesslich das weibliche Geschlecht befalle.

Trotzdem nun dem weiblichen Geschlechte zu Anfang dieses Jahrhunderts dieses gewiss nicht beneidenswerthe Privilegium benommen wurde, hauptsächlich durch zahlreiche Beobachtungen von Hysterie bei Männern und Knaben, lässt sich demselben nach dem übereinstimmenden Urtheile aller Autoren eine Prädisposition für Hysterie doch nicht absprechen. Dies gilt auch für die infantile Hysterie, obschon die Hysterie bei Knaben relativ häufiger sein soll als bei Erwachsenen männlichen Geschlechts.[1]) Dass eine solche Prädisposition des weiblichen Geschlechtes auch bei der infantilen Hysterie besteht, beweist deutlich die neueste der beschriebenen Schulepidemien.[2]) Bei derselben erkrankten in einer gemischten — von 38 Mädchen und 32 Knaben besuchten — Schulclasse 20 Mädchen an Hysterie, während von den Knaben, die sich doch im gleichen Schullokale aufhielten und täglich mehrfach Gelegenheit hatten, die Krampfanfälle zu beobachten, und die sogar die befallenen Mädchen aus dem Schulzimmer hinaustransportiren mussten, kein einziger befallen wurde.

Ein ähnliches, wenn auch nicht gerade so auffälliges Verhältniss findet sich in fast allen Abhandlungen über infantile Hysterie.

Obschon es sich bei unserer Basler Epidemie nicht um gemischte, sondern um ausschliesslich von Mädchen besuchte

[1]) Dr. L. Faye, Norsk. Mag. f. Lægevidensk 1875. (Referat, Schmidts Jahrbuch, Band 176, 1877.

[2]) Prof. Dr. L. Hirt. Eine Epidemie von hysterischen Krämpfen in einer Dorfschule. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 50, 1892.

Schulclassen handelt, glauben wir uns doch dazu berechtigt, diese *Prädisposition des weiblichen Geschlechtes für Hysterie* in gewissem Grade als ätiologisches Moment auch für unsere Epidemie in Anspruch zu nehmen.

Worin diese Prädisposition des weiblichen Geschlechtes für Hysterie beruht, ist bis zur Stunde allerdings noch nicht entschieden. Dass sie mit *Functionen oder Anomalien des weiblichen Geschlechtsapparates* zusammenhänge, wie man früher allgemein annahm, mag für geschlechtlich Entwickelte unter Umständen seine Richtigkeit haben. Für unsere Fälle kommt dieses ätiologische Moment ganz ausser Betracht; denn zur Zeit der Erkrankung waren von den 62 befallenen Mädchen nur zwei — und von diesen das eine seit bald 2 Jahren, das andere seit ungefähr 1 Jahre menstruirt. Bei keinem anderen waren Anzeichen für demnächst beginnende Pubertätsentwicklung nachzuweisen, und noch ungefähr ein Vierteljahr nach Erlöschen der Epidemie, als Verfasser behufs Aufnahme der Anamnese die Familien der Erkrankten aufsuchte, war bei keiner weiteren Patientin die Pubertätsentwicklung eingetreten. Auch die Untersuchung der Kranken auf Druckempfindlichkeit in der Ovarialgegend (Ovarie) ergab ein vollständig negatives Resultat.

Eine sehr wichtige Rolle in der Aetiologie der Hysterie, wie der Neurosen und Psychosen überhaupt, spielt die *hereditäre neuropathische Belastung.* Nicht nur wird von den Autoren allgemein die Vererbungsfähigkeit der Hysterie anerkannt (homotype Vererbung), sondern es gilt auch als erwiesene Thatsache, dass irgendwelche Krankheiten des Centralnervensystems in der Ascendenz die Descendenten für Hysterie empfänglich machen (heterotype Vererbung). Briquet[1]) z. B. konnte bei 25% seiner Hysterischen eine hereditäre Belastung nachweisen, wobei er allerdings nur die ganz ausgesprochenen Fälle von Geisteskrankheiten bei Eltern und Geschwistern berücksichtigte und die höhere Ascendenz und die leichteren Symptome unberücksichtigt liess.

M. Duvoisin[2]) fand unter 24 Fällen infantiler Hysterie bei 58% eine hereditäre neuropathische Belastung.

[1]) Briquet. Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1859.
[2]) M. Duvoisin. Ueber infantile Hysterie, Inaugural-Dissertation Basel 1889.

Werfen wir nun einen Blick auf unsere Fälle, so finden wir allerdings bei einzelnen derselben eine neuropathische Belastung (vergl. casuistische Tabellen). Eine solche liess sich in ungefähr 10% aller Fälle nachweisen. Leider stehen uns darüber keine statistischen Angaben zur Verfügung, wie gross ungefähr im Allgemeinen der Procentsatz aller neuropathisch belasteten Familien überhaupt ist. Derselbe dürfte wahrscheinlich nicht viel weniger als 10% betragen. Aus diesem Grunde können wir der neuropathischen Belastung in der Aetiologie unserer Epidemie nur eine sehr untergeordnete Bedeutung beilegen.

Ausser der neuropathischen Belastung wird in der allgemeinen Aetiologie der Neurosen und Psychosen auch die *tuberculöse Belastung* als prädisponirendes Moment bezeichnet. (Emminghaus, Krafft-Ebing, Jolly.) Nach Duvoisin[1]) scheint dieselbe bei der infantilen Hysterie eine grosse Rolle zu spielen; derselbe fand nämlich, dass 50% seiner Fälle hereditär tuberculös belastet seien. Andere Autoren sind geneigt, der Tuberculose einen mehr indirecten Einfluss zuzuschreiben.

So schreibt Peugniez:[2])

«Il est peu probable qu'il y ait là rapport de cause à effet; d'abord parce que la phthisie est une affection des plus communes, ensuite parceque le plus souvent elle a pour conséquence la misère et par suite les privations et les mauvais traitements des enfants nés de parents tuberculeux.»

Was nun dieses ätiologische Moment — tuberculose Belastung — anbetrifft, so finden wir allerdings bei einer grossen Zahl unserer Patienten Tuberculose in der Familie. Allein, wenn man berücksichtigt, wie häufig die Tuberculose überhaupt auftritt, und wie sie gerade in denjenigen Volksclassen, denen die grosse Mehrzahl unserer Patientinnen angehört, unverhältnissmässig viele Opfer fordert, wird man die Tuberculose weniger als prädisponirendes Moment auffassen, sondern sie im Sinne Peugniez's als Ursache der misslichen socialen Verhältnisse beschuldigen, die wiederum schlechte Ernährung, mangelhafte körperliche Entwicklung und schwächliche Constitution zur Folge haben.

---

[1]) Duvoisin. l. c.

[2]) Peugniez. De l'hystérie chez les enfants. Paris 1887.

Da wir nun in der Aetiologie unserer Fälle sowohl der neuropathischen als auch der tuberculösen Belastung nur einen sehr bedingten Werth beilegen können, sind wir genöthigt, uns nach andern prädisponirenden Momenten umzusehen.

In erster Linie haben wir die *allgemeinen constitutionellen Verhältnisse* unserer Kranken zu berücksichtigen; — gilt es doch als unbestrittene Thatsache, dass schwächliche, anämische, schlecht genährte Individuen für functionelle Neurosen und Psychosen in hohem Grade empfänglich sind. Auch bei der infantilen Hysterie wird unter den prädisponirenden Ursachen der Anämie eine der ersten Stellen zugewiesen.

So sagt Henoch[1]):

«Die meisten Kinder, welche die eine oder die andere Form unserer hysterischen Zustände darboten, waren von zarter Constitution, mager, mehr oder weniger anämisch.»

M. Duvoisin[2]) schreibt:

«Zu den erworbenen Ursachen, hätten wir alle die Momente zu zählen, welche Anämie und Ernährungsstörungen hervorrufen können und die gesammte Constitution beeinträchtigen oder das Centralnervensystem direct beeinflussen. Gewiss ist auch ihre indirecte psychische Einwirkung nicht zu unterschätzen; es kann durch solche, das Allgemeinbefinden störende Einflüsse, launenhafte und gedrückte Stimmung bewirkt werden, ohne dass wir desshalb schon von Hysterie sprechen. Alle unsere Patienten, ausser zwei (von 24), sind als anämisch bezeichnet.»

Aehnlich spricht sich P. Riesenfeld[3]) aus:

«Unter den somatischen Einflüssen, die geeignet sind, die erste Anlage der Disposition weiter zu entwickeln und zu fördern, ist als wichtigstes Moment vor allen die Anämie zu nennen.»

Bei den Schulepidemien weichen die Angaben auseinander; bei einzelnen wurden hauptsächlich die schwächeren, anämischen Kinder ergriffen, bei andern soll die Constitution ohne Einfluss gewesen sein, oder es wird darüber gar nichts angegeben, wahrscheinlich, weil eben nichts Auffälliges vorhanden war.

---

[1]) Henoch. Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

[2]) Duvoisin. l. c.

[3]) P. Riesenfeld. Ueber Hysterie bei Kindern. Inaugural-Dissertation Kiel, 1887.

Die bezüglichen Angaben lauten:

Bei der Epidemie zu Schwanheim [1]):

«. . . . . ebensowenig ist dem behandelnden Arzte eine besondere anämische Constitution der Patienten aufgefallen.»

Bei der Epidemie zu Gross-Tinz [2]):

«Die Kinder waren fast ausnahmslos gesund und körperlich durchaus normal entwickelt.»

Die wichtige Rolle der Anämie in der Aetiologie der Epidemie zu Biberach [3]) beweisen die folgenden Sätze:

«Dass gerade in dieser Classe so viele Mädchen disponirt waren, hängt mit der entschieden auffallend grossen Anzahl von Blutarmen und Bleichsüchtigen eben in dieser Classe zusammen.»

«Es handelt sich um dreizehn mehr oder weniger blutarme Kinder, deren Nervensystem durch diese Blutarmuth geschwächt war.»

Durchgehen wir nun unsere Casuistik, so fällt uns in der Rubrik: «Status præsens» sofort auf, dass sich bei unsern Patientinnen zur Zeit der Untersuchung fast ausnahmslos mehr oder minder hochgradige Constitutionsanomalien nachweisen liessen. Die überwiegende Mehrzahl waren schlecht genährte, anämische Kinder, bei einer erheblichen Anzahl derselben liessen sich ausserdem mehr oder weniger ausgeprägte Symptome von Scrophulose nachweisen. Wieder in andern Fällen bestand eine chronische Affection (Herzfehler, Rhachitis, chronische Lungenleiden), oder die Patientinnen hatten vorher eine Krankheit durchgemacht, welche ihre Constitution schwächte und die Widerstandsfähigkeit ihres Nervensystems herabsetzte. Es war also bei den meisten Patientinnen eine primäre oder secundäre Anämie vorhanden.

Bei der grossen Mehrzahl unserer Patientinnen sind die *hygienischen Verhältnisse,* besonders in Bezug auf die Ernährung, sehr ungünstige.

In den beiden von der Krankheit am meisten heimgesuchten Schulclassen bekommt man unwillkürlich den Eindruck, *dass*

[1]) L. Laquer. Ueber eine Chorea-Epidemie. Deutsche medicinische Wochenschrift 1888 Nr. 51.

[2]) L. Hirt. Eine Epidemie von hysterischen Krämpfen in einer Dorfschule. Berlin. Klinische Wochenschrift 1892 Nr. 50.

[3]) Rieger. Psychische Epidemie, Hysterie und Hypnotismus. Eine psychische Seuche in der obersten Classe einer Mädchenschule. Von Oberamtsarzt Dr. Palmer in Biberach. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie XV. 1892 Juli, Aug. und Sept.

hauptsächlich die schwächlicheren, schlechter genährten, aus ärmeren Familien stammenden Kinder befallen wurden, während die besser situirten Kinder mit befriedigendem Ernährungszustand von der Krankheit verschont blieben.

Vielfach machten die Eltern die Angabe, dass ihre Mädchen schon längere Zeit vor der Krankheit an Blutarmuth gelitten hatten, und fast ausnahmslos wird von den Angehörigen hervorgehoben, dass die Kinder während der Zitteraffection sehr blass ausgesehen haben. Dass diese zur Zeit der Krankheit beobachtete Anämie eine Ursache und nicht eine Folge derselben gewesen ist, geht daraus hervor, dass Symptome, die auf nervöse Verdauungsstörungen hindeuteten, welche die Anämie hätten hervorrufen können, von keiner Seite geklagt wurden. Ebensowenig liessen sich anderweitige Ursachen für eine solche secundäre Anämie nachweisen.

Wenden wir uns dann zu den übrigen Symptomen (Rubrik X. der Tabellen), welche die Krankheit begleiteten, so finden wir als die häufigsten: Mattigkeit, Schwindel, Kopfweh, Nasenbluten, Herzklopfen, Magenschmerzen. Diesen Symptomencomplex können wir nun nicht auf Rechnung der Hysterie setzen aus Gründen, die wir bei der Diagnose kennen gelernt haben; derselbe umfasst vielmehr die häufigsten Symptome der Chlorose und Anämie. Also wieder ein Beweis dafür, dass zur Zeit der Affection bei den meisten unserer Patientinnen eine Anämie vorhanden war.

Auch die in Rubrik IX. angeführten psychischen Abnormitäten einzelner Kranken während der Affection sind wohl viel eher als Begleiterscheinungen der Anämie aufzufassen als als solche der Hysterie.

Endlich wird die wichtige Rolle der Anämie in der Aetiologie unserer Epidemie noch ex juvantibus, d. h. durch die Therapie bewiesen. Eine entscheidende Wendung zur Besserung bei den Erkrankten, sowie eine Abnahme der Epidemie überhaupt war nämlich erst von dem Zeitpunkte an zu constatiren, als zur Unterstützung der übrigen therapeutischen Massnahmen auch für eine bessere Ernährung der Kinder gesorgt wurde.

In Würdigung aller dieser angeführten Gründe müssen wir bei unserer Epidemie unter allen prädisponirenden ätiologischen Ursachen der Anämie und den schlechten Ernährungsverhältnissen die grösste Bedeutung zuschreiben.

b. Occasionelle, Anfälle auslösende Ursachen

(Causæ externæ.)

Bei der Ermittlung der Gelegenheitsursachen, welche geeignet waren, bei den prädisponirten Kindern die Krankheit auszulösen, drängt sich uns vor allem die Frage auf, ob nicht etwa *die Schule mit ihren normalen Verhältnissen oder allfällige Schulschädlichkeiten* für das gehäufte Auftreten der Krankheit verantwortlich gemacht werden könne. Von den meisten Autoren wird in der Aetiologie der Neurosen und Psychosen des Kindesalters der Schule ein mehr oder weniger schädlicher Einfluss auf disponirte oder aus belasteten Familien stammende Kinder zugeschrieben. So schreibt Jolly [1]:

«Auch den Schuleinwirkungen ist eine Rolle zuzuschreiben, nicht im Sinne der Ueberbürdung, sondern entweder sind es faule Kinder, oder der Lehrer hat sie eingeschüchtert, oder wiederum es sind sehr geweckte, ehrgeizige Kinder, die keinen Nachlass in ihren Leistungen vertragen, oder das lange Sitzen in heissen Räumen wirkt störend ein.»

Von anderer Seite wird — allerdings hauptsächlich bei der Chorea minor — die *Ueberbürdung* in hohem Masse beschuldigt. [2])

In neuerer Zeit hat Sturges [3]) in London 2 Arbeiten über Veitstanz in der Schule veröffentlicht, in welchen er hauptsächlich folgende Schulschädlichkeiten als Ursache der Erkrankung bezeichnet:

1. Kummer und Verzweiflung über zu lange Unterrichtszeit, wie über unangemessen schweren Lehrstoff. Hier spielt besonders das Rechnen eine grosse Rolle, namentlich das Dividiren.

2. Angst vor den Prüfungen und die Folgen davon (Schlaflosigkeit etc.)

---

[1]) Jolly. Ueber Hysterie bei Kindern. Deutsche Medicinalzeitung 1892, Nr. 27 und Medicinische Neuigkeiten Mai 1892.

[2]) West Ch. Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten.
Güntz. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 16.

[3]) Sturges. School work and discipline as a factor in chorea. Lancet, 3. Jan. 1885.
Sturges: Schoolmaid Chorea. Lancet 15. Jan. 1887.
Referat: Dr. Otto Kœrner: Kann die Schule für das häufige Auftreten der Chorea minor während des schulpflichtigen Alters mit verantwortlich gemacht werden. Deutsche Vierteljahrschrift f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 21, 1889.

3. Hausaufgaben, wenn den Kindern die zur Verfertigung derselben nöthigen häuslichen Bequemlichkeiten fehlen.

4. Stockprügel und andere Strafarten, besonders wenn dieselben ungerecht sind.

Die grosse Wichtigkeit dieser letztern Schädlichkeit wird bestätigt durch das elsass-lothringische Schulgutachten. In demselben wird besonders darauf hingewiesen, dass von unerfahrenen Lehrern die ersten Aeusserungen der Krankheit für Absicht und Ungezogenheit gehalten werden und dass die Krankheit oft in Folge der hiedurch veranlassten ungerechten Züchtigungen rasch einen schlimmeren Verlauf nimmt.

Auch bei einer der neueren Schulepidemien (Schwanheim) werden zwei hysterische prügelsüchtige Lehrerinnen als Urheberinnen der Epidemie angeschuldigt.

Was nun die *Schulverhältnisse* in unserem Falle anbelangt, so ist zunächst zu bemerken, dass sämmtliche Schulclassen, in welchen die Krankheit auftrat, in Lokalitäten untergebracht sind, welche allen hygienischen Anforderungen vollständig entsprechen; von dieser Seite her war also keine schädliche Einwirkung zu constatiren. [1])

Von einer *Ueberbürdung* kann ebenfalls nicht die Rede sein. Die Zahl der wöchentlichen Unterrichtsstunden beträgt in diesen Classen 28—30; der Schulplan ist der einer Mittelschule und stellt an die Schülerinnen keine zu hoch gespannten Anforderungen; er umfasst folgende Fächer: Deutsch, Französisch, Turnen, Rechnen, Schreiben, Zeichnen, Singen, Religion, Geschichte, Geographie, Heimatkunde, Naturkunde und Handarbeiten.

Da die meisten Kinder von ihren Eltern in den freien Stunden zur Nachhilfe in der Haushaltung herbeigezogen werden, sind die *Hausaufgaben* auf das zulässigste Minimum beschränkt und werden solche fast nur für den französischen Unterricht gegeben. Nach Aussage der Lehrer ist die Mädchensekundarschule diejenige Schule, welche in Bezug auf die Hausaufgaben an ihre Schülerinnen die geringsten Ansprüche stellt; eine selbst mässig begabte Schülerin soll die täglichen Schulaufgaben in einer halben Stunde bewältigen können.

---

[1]) Nach E. Schimpf: Basels Schulhäuser kommt im Claraschulhause auf das Kind eine Bodenfläche von 1,3 m², ein Luftcubus von 5,05, eine Fensterfläche 0,2 m². Heizung: Warmwasserheizung von Gebrüder Sulzer, Winterthur.

Prüfungen finden bloss am Schlusse des Schuljahres (Ende März) statt, dauern höchstens eine Stunde und haben einen mehr formellen Character; Vorbereitungen auf diese Prüfungen werden nicht verlangt.

Davon, dass die geistig schwächer entwickelten Kinder eine grössere Disposition zeigten, war nichts zu bemerken, ebensowenig vom Gegentheil; überhaupt soll nach Aussage der Lehrer Intelligenz, Fleiss und Leistungen der Schülerinnen ohne Einfluss gewesen sein; alle Stufen wurden annähernd gleichmässig befallen.

Körperstrafen sind zwar in der Schule verpönt, mögen aber allerdings in Ausnahmefällen hie und da zur Anwendung gelangen. Trotz genauer Nachforschungen, nicht nur bei den Schülerinnen, sondern auch bei ihren Angehörigen, konnte jedoch nur ein einziger Fall ausfindig gemacht werden, in welchem der erste Anfall nach einer körperlichen Züchtigung (Ohrfeige) auftrat. Die Kinder wurden von ihren Lehrern während der Dauer der Epidemie sehr schonend behandelt. Die ersten Anfälle wurden von dem betreffenden Lehrer in richtiger Weise als krankhafte Erscheinungen aufgefasst, sofort dem Schularzte zur Anzeige gebracht, so dass also von einem Verkennen der Krankheit und einer ungebührlichen Behandlung der Erkrankten nicht gesprochen werden kann.

Demnach können Schulschädlichkeiten, welche auf die prädisponirten Kinder nachtheilig hätten wirken können, bei unserer Epidemie als occasionelle Ursachen nicht verantwortlich gemacht werden.

Wenden wir uns nun noch zu der Frage, welche *Bedeutung der Schule überhaupt* in der Aetiologie unserer Epidemie zukomme, so ist ihr zunächst, da wir die Anämie als das hauptsächlichste prädisponirende Moment erklärt haben, insofern eine nachtheilige Einwirkung zuzuschreiben, als sie sitzende Lebensweise, Mangel an Bewegung mit all' den schädlichen Folgen bedingt, welche in der Aetiologie der Anämie eine wichtige Rolle spielen.

Ausser diesem mehr indirecten, die Prädisposition erhöhenden Einflusse bietet auch der normal sich abwickelnde Schulunterricht vielfach Gelegenheit zu occasionellen Ursachen. Unter diesen seien als die wichtigsten genannt: Schreck, Angst und Anstrengung, die bei den Gelegenheitsursachen für infantile Hysterie überall in erster Linie angeführt werden. Diesen ätiologischen

Momenten kommt auch bei unserer Epidemie eine grosse Bedeutung zu und zwar hauptsächlich insofern, als die einzelnen Anfälle in der Regel durch eines derselben ausgelöst wurden.

Ein weiterer schädlicher Einfluss der Schule, dessen schwere Folgen sich bei unserer Epidemie in hohem Grade geltend machten, liegt in dem durch die Institution der Schule bedingten Zusammenleben der Kinder. Wir haben bei der Beschreibung des Verlaufes unserer Epidemie darauf hingewiesen, dass sich die Krankheit auf dem Wege der *Nachahmung* verbreitete und dass in vielen Fällen ein anderes ätiologisches Moment als die unbewusste Nachahmung nicht nachgewiesen werden konnte. Mag man sich nun den Vorgang dieser Nachahmung denken wie man will — mag man sich dieselbe erklären als «Autosuggestion» oder als «psychische Contagion» — in keinem Falle wird man die grosse Wichtigkeit dieses Momentes in der Aetiologie unserer Epidemie bestreiten können.

Die Gründe, welche uns bewegen, der Imitation in der Aetiologie unserer Epidemie die wichtigste Rolle zuzuweisen, seien hier nochmals zusammengefasst:

1. Die concentrische Ausbreitung der Epidemie.

2. Der Hergang der Verschleppung der Krankheit in andere Schulclassen.

3. Die Abnahme während der Ferien und das Wiederaufblühen der Epidemie nach denselben.

4. Das Seltenerwerden der Anfälle oder gänzliche Ausbleiben derselben, sobald die Kinder zu Hause behalten werden, und das mehrfach beobachtete Recividiren beim Wiedereintritt in die Schule.

5. Die häufig beobachtete Thatsache, dass die Krankheit bei bis dahin Gesunden zum ersten Male auftrat, wenn Erkrankte in unmittelbarer Nähe Anfälle hatten, und die Thatsache, dass sofort, wenn ein Kind in der Schule einen Anfall bekam, bei anderen Kranken gewöhnlich ebenfalls Anfälle ausgelöst wurden.

Diese Thatsachen dürften wohl ohne Weiteres unzweifelhaft die grosse Bedeutung der Imitation beweisen, und wenn wir derselben diese Wichtigkeit beilegen, sind wir auch gezwungen, das durch die Schule bedingte Zusammenleben der Kinder als eines der schädlichsten Momente zu betrachten und demselben die Hauptschuld an der grossen Ausdehnung unserer Epidemie zuzuschreiben.

Therapie und Prognose.

Bei der Besprechung der Therapie interessirt uns weniger die individuelle Therapie des einzelnen Falles als die allgemeinen Massregeln und Anordnungen, welche getroffen werden, um eine Ausbreitung der Krankheit zu verhüten.

Was die *individuelle Therapie* anbelangt, so wurde von ungefähr einem Drittel aller Erkrankten ärztliche Hilfe in Anspruch genommen. Soviel in Erfahrung gebracht werden konnte, wurden von den betreffenden Aerzten, je nach der Auffassung der Krankheit, hauptsächlich Arsen-, Eisen- und Brompräparate verabreicht. *Doch war der Erfolg dieser Therapie im Einzelfalle so lange nur ein illusorischer, als dieselbe nicht durch Anordnungen unterstützt wurde, welche sich auf alle Erkrankten erstreckten.*

Anfangs begnügte man sich damit, die zitternden Kinder in der Schule mit grösserer Schonung zu behandeln und sie von denjenigen Fächern zu dispensiren, welche am häufigsten Anlass zu occasionellen Ursachen für den Ausbruch von Anfällen gaben, z. B. Schreiben, Turnen, Handarbeiten.

Einzelne, besonders heftig erkrankte Kinder wurden zu Hause behalten. Doch wurde ihnen, sobald sie einige Tage keine Anfälle hatten, der Schulbesuch wieder gestattet.

Alle diese Massregeln vermochten jedoch nicht, wie wir gesehen haben, die Epidemie in ihrer Verbreitung aufzuhalten.

Erst im Sommer 1892 wurden auf Vorschlag des Schularztes strenge Massregeln ergriffen, die darin bestanden:

1. dass jedes Kind, das in der Schule einen Anfall bekam, sofort nach Hause geschickt wurde, und ihm der Schulbesuch erst wieder gestattet wurde, wenn es zu Hause längere Zeit keine Anfälle mehr gehabt hatte.

2. dass geheilte Kinder in den ersten 3 Wochen nach dem Wiedereintritt in die Schule vom Turnen, Schreiben und von den Handarbeiten dispensirt und überhaupt mit der grösstmöglichen Schonung behandelt wurden.

3. dass die Eltern in einem Rundschreiben ersucht wurden, den Kindern auch zu Hause eine möglichst schonende Behandlung angedeihen zu lassen und ihnen soviel wie möglich jede Aufregung und Anstrengung zu ersparen.

4. dass Kinder aus ärmern Verhältnissen auf Schulkosten ernährt wurden.

5. dass diese Speisung der Kranken über die Ferien ausgedehnt wurde und mit Spaziergängen und Spielen im Freien verbunden wurde.

Erst nachdem alle diese Anordnungen längere Zeit consequent durchgeführt worden waren, konnte eine Abnahme der Epidemie constatirt werden.

Für ähnliche Epidemien dürfte es sich empfehlen, diese Massregeln möglichst früh zu treffen, und sie von Anfang an mit aller Strenge durchzuführen.

Auch die *psychische Beeinflussung der Kinder* durch energisches Zureden, wie es jener Lehrer der Primarschule mit gutem Erfolge versuchte, dürfte ein wichtiges therapeutisches Hilfsmittel sein; allzu schroffes Vorgehen gegen die Kinder und besonders das Androhen von Strafen können jedoch, wie wir gesehen haben, leicht das Gegentheil von dem Beabsichtigten bewirken.

Was noch die *Prognose* der Krankheit anbelangt, so hat der Verlauf gezeigt, dass dieselbe eine günstige ist, in dem weder schwere Complicationen noch irgend welche bleibenden Nachtheile vorkamen.

Zur Stunde können sämmtliche Erkrankten als geheilt betrachtet werden. [1])

Dagegen bleibt abzuwarten, ob nicht die Hysterie bei einer andern Gelegenheit wieder zum Ausbruch kommt und da dürften bei einzelnen unserer Patientinnen zur Zeit der Pubertätsentwicklung Recidive nicht ausbleiben.

[1]) Vergl. Schlussbemerkung Seite 44.

Schlussbemerkung.

Anfangs Juni 1893 brach die Epidemie im St. Claraschulhause von Neuem aus und zwar ging sie diesmal aus von den letztjährigen Schülerinnen der IV. Primarschulclasse, die inzwischen in die Sekundarschule eingetreten waren.

Im Ganzen kamen bis jetzt in verschiedenen Classen etwa 30 Erkrankungen vor; es wurden hauptsächlich die schon letztes Jahr Erkrankten befallen, doch wurden auch neue Fälle beobachtet.

Der Character der Epidemie und die Symptome sollen die gleichen sein wie im letzten Jahre.

Auch dieses Jahr wurden die Kinder anfangs in der Schule behalten, bis ein rasches Umsichgreifen der Epidemie energischere Massregeln nöthig machte.

Wie bei der ersten Epidemie vermochten auch die diesjährigen vierwöchentlichen Sommerferien nicht die Epidemie zum Stehen zu bringen, sodass dieselbe zur Zeit (September 1893) noch nicht als erloschen betrachtet werden kann.

Erklärung der Schriftproben.

Probe 1. 2 gegenüberstehende, unmittelbar nach einander geschriebene Seiten aus einem Schulhefte (Fall No. 60).

1 a. geschrieben während eines Tremoranfalles in den obern Extremitäten,

1 b. geschrieben in der anfallsfreien Zeit.

„ 2. Schriftprobe, geschrieben während eines Anfalles in der oberen Extremität (Fall No. 9).

„ 3. Schriftprobe, geschrieben während eines Anfalles in den oberen und unteren Extremitäten (Fall No. 9).

„ 4. Schriftprobe, aufgenommen in dem Momente, als bei der Patientin durch Suggestion ein Tremoranfall im rechten Arme ausgelöst wurde. (Fall No. 61.)

Inhalt.

Einleitung . . . . . Seite 5
Historisches . . . . . » 7
Verlauf der Basler Epidemie . . . . . » 10
Diagnose und Symptomatologie . . . . . » 21
Aetiologie . . . . . » 32
a. Prädisponirende Ursachen » 32
b. Occasionelle, Anfälle auslösende Ursachen » 38
Therapie und Prognose . . . . . » 42
Schlussbemerkung . . . . . » 44
Erklärungen der Schriftproben . . . . . » 45

Tabellen — Schriftproben.

I. Fall No.	II. Name, Vorname, Alter, Stand, Schulklasse	III. Familien-Anamnese.	IV. Persönliche Anamnese.	V. Befallene Extremitäten.	VI. Zeit der Erkrankung, Dauer und Häufigkeit der Anfälle.	VII. Gelegenheitsursachen der Anfälle.	VIII. Befinden vor und nach den Anfällen.	IX. Psychisches Verhalten während der Krankheit.	X. Anderweitige krankhafte Erscheinungen.	XI. Status præsens.	XII. Bemerkungen.
1.	H., Mina, 13½ Jahre, Schneiderstochter. II. C.	Eltern gesund, 4 Geschwister do., 1 Schwester Chlorose u. Hystero-Epilepsie.	Früher nie ernstlich krank. Von jeher schwächlich und blass.	Beide Arme, linkes Bein, hie und da auch rechtes Bein.	Beginn Sommer 1891; wöchentlich 1—3 Anfälle, durchschnittlich circa 15 Minuten dauernd. Im Winter 1892/93 noch einzelne Anfälle.	Schreck, Anstrengung.	Vor den Anfällen Schwindel und Ameisengriebeln in den befallenen Extremitäten. Nachher Mattigkeit.	Nicht verändert.	Schwindel, Kopfschmerzen, Herzklopfen.	Schwächliches Individuum; Conjunctiven blass, Cervicaldrüsen vergrössert, Sehnenreflexe herabgesetzt.	—
2.	W., Louise, 12½ Jahre, Maurerstochter, II. C.	Eltern gesund, 2 Geschwister do., 1 Bruder † an Brechdurchfall.	Im Alter von 5 und 7 Jahren Lungenentzündung, litt viel an Hautausschlägen und Augenentzündungen.	Beide Arme.	Im Herbst 1891 bis Frühling 1892 im Ganzen etwa 5 Anfälle von ungefähr 10 Minuten Dauer.	Schreck, Handarbeiten.	Nachher Müdigkeit.	Nicht verändert.	Kopfschmerzen.	Scrophulöser Habitus, Halsdrüsen geschwollen, Sehnenreflexe etwas träge.	—
3.	W., Lina, 11¾ Jahre, Schuhmacherstochter, II. C.	Vater gesund (Stotterer), Mutter häufig Kopfweh und Magenschmerzen, hie und da Krampf- und Zitteranfälle, 3 Geschwister † an Diphtheritis, 2 † an Brechdurchfall, 1 † geboren.	Vor mehreren Jahren Diphtheritis mit Nephritis, von jeher blass.	Beide Beine.	Unregelmässig auftretende Anfälle von ca. 10 Minuten Dauer.	Anstrengung.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen in den befallenen Extremitäten, nachher Mattigkeit.	Nicht verändert.	Kopfweh, Schwindel, Nasenbluten.	Venensausen, Conjunctiven blass, Rhachitische Zähne, Halsdrüsen vergrössert.	—
4.	B., Emma, 12 Jahre, Bandaufzieherstochter, II. Cl.	Vater Rheumatismus, Mutter gesund, 4 Geschwister do., 2 † an Brechdurchfall und Masern.	Kinderkrankheiten, Abscesse der Halsdrüsen, Hautausschläge.	Beide Arme, rechtes Bein.	Herbst 1891 bis Juli 1892 wöchentlich 1—2 Anfälle von 5—10 Minuten Dauer, auf der Höhe der Erkrankung täglich Anfälle, mehrere Stunden dauernd.	Aufregung und Anstrengung.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen, nachher Müdigkeit.	Deprimirt, apathisch.	Müdigkeit, Kopfweh, Nasenbluten, Magenschmerzen, hochgradige Anämie.	Conjunctiven blass, Venensausen, Patellarsehnenreflexe auffallend abgeschwächt.	—
5.	O., Ida, 12¾ Jahre. Posamenterstochter. II. C.	Eltern gesund, 1 Bruder do., 1 Bruder † an Variola.	Früher nie krank.	Rechtes Bein, hie und da rechter Arm und Gesicht.	Winter bis Sommer 1892: bis zu 3 Anfällen täglich, ½—2 Stunden dauernd.	Schreck, Anstrengung.	Vor den Anfällen Frösteln und Ameisengriebeln, nachher Müdigkeit.	Deprimirt.	Mattigkeit, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Uebelkeit.	Conjunctiven blass, starkes Venensausen.	—
6.	C., Bertha, 13 Jahre, Pflegkind, II. C.	Vater Alkoholiker, Mutter † im Puerperium, 2 Geschwister gesund.	Vor 2 Jahren Influenza, seither Husten. Immer schwächlich, öfters Augenentzündungen. Im Winter 1891/92 zweimal Anfälle von Bewusstlosigkeit.	Rechtes Bein, zeitweise Jucken im rechten Arme.	Frühling bis Sommer 1892 täglich 2—3 Anfälle bis gegen 1 Stunde dauernd. Im März 1893 wieder ein Anfall.	Schreck.	Vor den Anfällen Griebeln und zuckende Schmerzen, nachher Mattigkeit.	Deprimirt.	Kopfweh, Schwindel, Herzklopfen, Seitenstechen, rheumatoide Schmerzen.	Conjunctiven blass, leichtes Venensausen. Infiltration der rechten Lungenspitze, Submaxillardrüsen geschwollen.	—
7.	L., Marie, 14 Jahre, Zimmermannsto hter, II. C.	Vater gesund, Mutter † an Pleuritis, 5 Geschwister gesund.	Als Kind Masern und Scharlach, vor 4 Jahren Diphtheritis.	Rechter Arm und rechtes Bein.	Winter 1891/1892, Anfälle unregelmäsig, gewöhnlich in den Rechnungsstunden.	Angst.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen, nachher Mattigkeit.	Nicht verändert.	Kopfschmerzen.	Gut entwickelt, leises Venensausen.	Seit 2 Jahren regelmässig menstruirt.
8.	W., Rosa, 13 Jahre, Fabrikarbeiterinstochter, II. C.	Mutter viel Kopfweh und Rückenschmerzen.	Als Kind Diphtheritis und Pneumonie. Seit längerer Zeit heftige Kopfschmerzen.	Linkes Bein, beide Arme.	Im Herbst 1891 anfallsweise auftretende zuckende und reissende Schmerzen in beiden Armen ohne abnorme Bewegungen, mehrmals täglich 5—10 Minuten dauernd, mit mehrtägigen Interwallen. Beginn der Zitter-Anfälle Januar 1892, fast täglich Anfälle von unbestimmter Dauer.	Die Anfälle kamen in den Beinen, sobald Patientin sich setzte, hörten beim Herumgehen wieder auf. In den Armen beim Schreiben.	Nach den Anfällen heftige Kopfschmerzen und Mattigkeit.	Nicht verändert.	Kopfweh, Schwindel, Nasenbluten.	Anämie.	—
9.	St., Hedwig, 12 Jahre, Gypsermeisterstochter, II. C.	Eltern gesund, 1 Schwester Rheumatismus.	Seit längerer Zeit augenleidend, einige Tage vor dem 1. Anfalle rheumatoide Schmerzen im rechten Bein.	Rechter Arm, rechtes Bein, manchmal auch im linken Bein.	Von Februar bis Ende Mai 1892 bis 3 Anfälle täglich von 10—15 Minuten Dauer. Während der Nacht öfters Anfälle.	Schreck.	Vor den Anfällen Zucken und Griebeln in den befallenen Extremitäten, nachher Müdigkeit.	Aufgeregt.	Kopfschmerzen, Herzklopfen, Nasenbluten, manchmal mit den Anfällen eintretend.	Kräftig entwickelt, guter Ernährungszustand.	—
10.	T., Anna, 12¼ Jahre, Mechanikerstochter, II. C.	Vater † an Typhus, Mutter gesund, 1 Bruder do., 2 Geschwister †.	Vor mehreren Jahren Pneumonie. Winter 1891 zweimal Influenza.	Linkes Bein, manchmal beide Beine.	Von Anfangs Januar bis Anfangs Sept. 1892 bis 2 Anfälle täglich von ¼—½ Stunde Dauer.	Schreck, Anstrengung.	Ungefähr ¼ Stunde vor dem Anfalle Frösteln, öfters Schüttelfrost, nachher Mattigkeit.	Vergesslich,	Kopfweh, Herzklopfen.	Anämie, Submaxillardrüsen geschwollen.	—
11.	R., Louise, 12½ Jahre, Seidenfärberstochter, II. C.	Eltern gesund, 2 Geschwister gesund, 2 Geschwister † an unbekannten Krankheiten.	Als Kind Masern.	Beide Arme.	Winter 1891/1892 Dauer ungefähr 3 Wochen, 3 Anfälle wöchentlich, ca. ¼ Stunde dauernd.	Anblick einer zitternden Nachbarin.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen.	Nicht verändert.	Herzklopfen, Magenweh.	Conjunctiven etwas blass.	Soll 2 mal während des Schlafes Anfälle gehabt haben.
12.	K., Emilie, 13¼ Jahre, Seidenfärberstochter, II. C.	Eltern gesund, 3 Geschwister do., 2 Brüder †.	Seit Frühling 1891 starke Kopfschmerzen.	Rechter Arm, zeitweise auch rechtes Bein und Gesicht.	Januar bis Sept. 1892 bis zu mehreren Anfällen täglich, von 5—10 Minuten Dauer.	Schreck und Angst.	Vor den Anfällen Zucken in den befallenen Extremitäten, nachher Müdigkeit.	Aufgeregt, vergesslich.	Herzklopfen, Kopfweh, Nasenbluten.	Leidet noch häufig an intensivem Kopfweh, Anämie, Sehnenreflexe fast ganz erloschen.	Während des Schlafes mehrere Anfälle, wobei sich Patientin öfters in die Zunge biss.
13.	H., Sophie, 12½ Jahre, Mechanikerstochter, II. C.	Eltern gesund, 5 Geschwister do., 1 Bruder † an Herzfehler.	Früher nie krank.	Rechtes Bein, rechter Arm.	Mitte März bis Anfangs Juli 3—4 Anfälle in der Woche von 5—10 Minuten Dauer.	Anstrengung.	Nach den Anfällen Mattigkeit.	Vergesslich, leicht erregbar.	Mattigkeit.	Conjunctiven blass, starkes Venensausen, leichte Schwellung der Halsdrüsen.	—
14.	B., Marie, 12½ Jahre, Maurerstochter, II. C.	Vater soll gesund sein, Mutter häufig Magenweh, 2 Brüder gesund, 1 Bruder † an Lungenentzündung, 1 Bruder † an Hirnentzündung.	Noch nie krank.	Rechtes Bein.	Winter 1891/92 bis Sommer 1892 mit mehreren Intervallen wöchentlich 3—4 Anfälle von ca. ¼ Stunde Dauer.	Schreck.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen, nachher Mattigkeit.	Launisch.	Müdigkeit, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Appetitlosigkeit.	Leichtes Venensausen, Schwellung der Halsdrüsen.	—

I. Fall No.	II. Name, Vorname, Alter, Stand, Schulklasse.	III. Familien-Anamnese.	IV. Persönliche Anamnese.	V. Befallene Extremitäten.	VI. Zeit der Erkrankung, Dauer und Häufigkeit der Anfälle.	VII. Gelegenheitsursachen der Anfälle.	VIII. Befinden vor und nach den Anfällen.	IX. Psychisches Verhalten während der Krankheit.	X. Anderweitige krankhafte Erscheinungen.	XI. Status præsens.	XII. Bemerkungen.
15.	B., Emilie, 12 Jahre, Schmiedstochter, II. C. (Waisenhaus).	Vater verkommen, Mutter geisteskrank (Manie?), 1 Bruder † an Diphtheritis.	Als Kind Scharlach, Diphtheritis mit Nephritis, Patientin ist öfters stark heiser, hat öfters Anfälle von Reizhusten, hie und da Globus-Gefühl.	Linker Arm und linkes Bein.	März bis Mai täglich Anfälle, manchmal über 1 Stunde dauernd.	Schreck und Anstrengung.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen, nachher Müdigkeit.	Traurig.	Kopfweh, Herzklopfen, Magenweh, Globus, Hustenanfälle, Heiserkeit.	Kräftig entwickelt, Sehnenreflexe sehr prompt.	Linkshändig.
16.	E., Louise, 12½ Jahre, Milchhändlerstochter, II. C.	Vater † an chronischem Lungenleiden, Mutter gesund.	Noch nie ernstlich krank, von jeher sehr blass.	Rechtes Bein, rechter Arm.	April bis Sept. wöchentlich ungefähr 4 Anfälle von 10—20 Minuten Dauer.	Schreck und Anstrengung.	Vor den Anfällen zuckende und reissende Schmerzen im rechten Arm, nachher Müdigkeit.	Leicht erregbar.	Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, Nasenbluten.	Leises Venensausen, Patellarsehnenreflexe etwas abgeschwächt.	—
17.	M., Marie, 13¾ Jahre, Hafnerstochter, II. C.	Eltern gesund, 6 Geschwister gesund, 3 Geschwister †, Mutter des Vaters seit 20 Jahren melancholisch. Eine Schwester der Mutter leidet an «Fallsucht».	Immer blass und schwächlich.	Linkes Bein.	Im Frühjahr 3—4 Anfälle in der Woche von 7—10 Minuten Dauer.	Angst.	Nach den Anfällen Mattigkeit.	Nicht verändert.	Kopfweh, Nasenbluten, Herzklopfen.	Hochgradige Anämie, Rhachitis (Pectus carinatum), Schwellung der Halsdrüsen.	—
18.	L., Marie, 13½ Jahre, Farbarbeiterstochter, II. C.	Vater phthisisch, Mutter anämisch, 4 Geschwister gesund, 3 Geschwister †.	Winter 1891 intensiver Lungenkatarrh.	Beide Beine, beide Arme.	März bis September 1892 bis zu 2 Anfällen täglich, gegen ½ Std. dauernd.	Schreck, Anblick einer zitternden Mitschülerin.	Vor den Anfällen Griebeln und Zucken in den befallenen Extremitäten, nachher Müdigkeit.	Deprimirt, vergesslich.	Kopfweh.	Infiltration der rechten Lungenspitze, Anämie.	Nachts mehrere Anfälle.
19.	Sch., Emma, 13½ Jahre, Bahnarbeiterstochter, II. C.	Vater † an Lungenentzündung, Mutter litt an Wirbelcaries, Kopfweh, 2 Geschwister gesund, 1 Schwester Ozäna.	Vor 3 Jahren Tuberculose des Metacarpus des linken Daumens. Im Frühling 1891 mehrere Anfälle (Ohnmacht?) von ¼—½-stündiger Dauer.	Linkes Bein.	April bis August täglich Anfälle von kurzer Dauer.	1. Anfall beim Heimbegleiten einer zitternden Mitschülerin.	Nach den Anfällen Mattigkeit.	Nicht verändert.	Müdigkeit, Kopfweh, Schwindel, Nasenbluten, Magenschmerzen.	Anämie, Cervicaldrüsen geschwollen.	Die Anfälle hörten auf, sobald Patientin herumgieng.
20.	H., Elisabeth, 12½ Jahre, Farbarbeiterstochter, II. C.	Eltern gesund, 5 Geschwister do., 1 Schwester der Mutter geisteskrank (Manie?).	Im Alter von 3—4 Jahren Lungenentzündung, als Kind Scharlach, Masern u. Drüsenschwellungen.	Beide Arme.	Im Frühling wöchentlich 3—4 Anfälle bis zu einer Stunde dauernd.	1. Anfall beim Heimbegleiten einer zitternden Mitschülerin, die übrigen nach Anstrengung.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen, nachher Müdigkeit.	Nicht verändert.	Kopfschmerzen.	Gut entwickelt.	—
21.	V., Marie, 12½ Jahre, Müllerstochter, II. C.	Vater † (gewaltsamer Tod), Mutter gesund, 2 Geschwister do., 6 Geschwister †.	Litt früher viel an Diarrhœen. Seit längerer Zeit Kopfweh und Nasenbluten.	Rechtes Bein.	Im Winter einige unregelmässige Anfälle von 10—15 Minuten Dauer.	Schreck.	—	Nicht verändert.	Kopfweh, Nasenbluten.	Sehr anämisch, Patellarsehnenreflexe fast ganz erloschen.	—
22.	P., Frieda, 12½ Jahre, Milchhändlerstochter, besuchte mit den jetzigen Schülerinnen der II. C. im letzten Schuljahre die gleiche Klasse.	Eltern gesund, 7 Geschwister gesund, 5 Geschwister †, 1 an Pertussis, die übrigen an Brechdurchfall.	Früher nie krank.	Beide Beine, beide Arme.	Anfangs März bis Mitte April fast täglich Anfälle bis gegen 1 Stunde dauernd.	Anstrengung.	Vorher zuckende Schmerzen, nachher Mattigkeit.	Nicht verändert.	Keine weitern Beschwerden.	Sehr kräftig entwickeltes Mädchen.	—
23.	L., Franziska, 11¼ Jahre, Schreinermeisterstochter, I. C. Besuchte letztes Jahr mit den Schülerinnen der jetzigen II. C. die gleiche Klasse.	Eltern gesund, 2 Geschwister gesund, 6 Geschwister †.	Vor 3 Jahren Gelenkrheumatismus.	Rechter Arm, hie und da auch rechtes Bein.	Frühling und Sommer wöchentlich 2—3 Anfälle ca. ¼ Stunde dauernd.	Anstrengung.	Vor den Anfällen Griebeln, nachher Müdigkeit.	Nicht verändert.	Kopfweh, Herzklopfen.	Leichtes Venensausen.	—
24.	M., Lina, 13 Jahre, Schuhmacherstochter. I. C. Besuchte letztes Jahr mit den Schülerinnen der jetzigen II. C. die gleiche Klasse.	Vater viel Rheumatismus, Mutter † an Influenza; eine Verwandte des Vaters geisteskrank.	Von jeher schwächlich und blass.	Rechter Arm und rechtes Bein.	März bis August unregelmässig auftretende Anfälle von 5—10 Minuten Dauer.	Anstrengung.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen, nachher Mattigkeit.	Rascher Stimmungswechsel, traurig, Nachts sehr unruhig.	Müdigkeit, Herzklopfen, Kopfweh, Nasenbluten.	Venensausen, Halsdrüsen vergrössert.	Soll auch Nachts Anfälle gehabt haben.
25.	K., Emma, 12¼ Jahre, Mechanikerstochter, II. B.	Eltern gesund, 6 Geschwister gesund, 1 Schwester wegen Hautausschlag im Kinderspital, 2 † an Verdauungsstörungen.	Von jeher sehr bleich; im letzten Winter zweitägiger starker Husten, den der Arzt als nervös bezeichnet haben soll.	Beide Beine, manchmal auch beide Arme.	März bis Mai bis zu 2 Anfällen täglich von ca. 10 Minuten Dauer.	Schreck und Anstrengung.	Nach den Anfällen Mattigkeit.	Weinerlich.	Kopfweh, Herzklopfen, Nasenbluten.	Conjunctiven blass, Patellarsehnenreflexe nicht auszulösen.	—
26.	G., Emma, 12 Jahre, Schreinerstochter, II. B.	Eltern gesund, 4 Geschwister do., 1 Bruder †.	Als Kind Masern.	Rechtes Bein.	Winter bis Frühling wöchentlich 3—4 Anfälle, ¼—½ Stunde dauernd.	Anstrengung.	Nach den Anfällen Müdigkeit.	Nicht verändert.	Mattigkeit, Schwindel, Kopfweh, Herzklopfen, Magenschmerzen.	Conjunctiven sehr blass, Venensausen, starke Drüsenschwellungen.	—
27.	B., Anna, 13½ Jahre, Malerstochter, II. B.	Eltern gesund, 3 Geschwister do., 1 Bruder † an Meningitis.	Als Kind Diphtheritis (Tracheotomie). Seit längerer Zeit Kopfweh und Magen- und Leibschmerzen.	Beide Arme und beide Beine.	Anfangs Januar bis Ende Juni mehrmals täglich Anfälle bis gegen 2 Stunden dauernd.	—	Nach den Anfällen Mattigkeit.	Deprimirt, weinerlich, vergesslich.	Kopfweh.	Lymphdrüsen des Halses geschwollen, Struma, eingezogene Tracheotomiewunde, stark abgeflachter Thorax, Sehnenreflexe herabgesetzt.	—
28.	L., Antoinette, 12 Jahre, Pflegkind, II. B.	Eltern † an Phthisis, Pflegmutter sehr nervös.	Kinderkrankheiten, Frühling 1892 Bronchitis, von jeher sehr nervös.	Rechter Arm, einmal auch rechtes Bein.	April bis August täglich Anfälle von kurzer Dauer.	Anfälle beim Schreiben; dieselben hörten auf, sobald Patientin die Feder weglegte.	Nach den Anfällen Mattigkeit.	Nicht verändert.	Herzklopfen, Schwindel, Müdigkeit, Kopfweh, Seitenstechen, Magenkrämpfe.	Cervicaldrüsen vergrössert, Conjunctiven blass, Venensausen.	—

I. Fall No.	II. Name, Vorname, Alter, Stand, Schulklasse.	III. Familien-Anamnese.	IV. Persönliche Anamnese.	V. Befallene Extremitäten.	VI. Zeit der Erkrankung, Dauer und Häufigkeit der Anfälle.	VII. Gelegenheitsursachen der Anfälle.	VIII. Befinden vor und nach den Anfällen.	IX. Psychisches Verhalten während der Krankheit.	X. Anderweitige krankhafte Erscheinungen.	XI. Status præsens.	XII. Bemerkungen.
29.	F., Emma, 12½ Jahre, Schreinerstochter, II. B.	Vater lungenleidend, Mutter gesund, 4 Geschwister † (Brechdurchfall, Keuchhusten, Gehirnentzündung, 1 † geboren).	Von jeher schwächlich und anämisch.	Rechter Arm, beide Beine.	April bis Juni wöchentlich 3—4 Anfälle bis ½ Stunde dauernd.	Angst.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen, nachher Müdigkeit.	Deprimirt, vergesslich.	Kopfweh, Schwindel, Herzklopfen, Müdigkeit.	Anämie, Schwellung der Halsdrüsen, Sehnenreflexe u. Pupillarreaction träge.	Nachts im Schlaf ein Anfall ohne dass Patientin erwachte.
30.	S., Emilie, 13½ Jahre, II. B.	Vater verunglückt, Mutter gesund, 1 Schwester do., 1 jüngere Schwester litt ebenfalls an Zitteranfällen (vgl. Fall No. 60).	Als Kind Masern, seit längerer Zeit wegen Anämie in ärztlicher Behandlung.	Rechtes Bein.	Mai bis Juni jeden 2.—3. Tag ein Anfall von 5—10 Minuten Dauer.	Schreck.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen im rechten Bein; nachher Müdigkeit.	Nicht verändert.	Kopfweh, Herzklopfen, Seitenstechen.	Leichte Anämie, Patellarsehnenreflexe abgeschwächt.	—
31.	B., Rosalie, 12½ Jahre, Seidenfärberstochter, II. B.	Eltern gesund, Mutter litt im letzten Winter öfters an Ischurie, Stiefmutter und 5 Geschwister † an Phthisis.	Winter 1891 Gelenkrheumatismus mit Herzcomplicationen.	Rechtes Bein und rechter Arm.	Mai bis August täglich 1—2 Anfälle von 5—10 Minuten Dauer.	Schreck.	Vor den Anfällen Griebelgefühl, nachher Mattigkeit.	Nicht verändert.	Kopfschmerzen.	Anämie, Mitralinsufficienz.	Die Anfälle blieben plötzlich aus, nachdem Patientin in Folge einer Verletzung über der rechten Tibia ziemlich viel Blut verloren hatte.
32.	B., Anna, 14 Jahre, Bahnarbeiterstochter, II. B.	Vater gesund, Mutter häufig Kopfweh und Würgen im Halse.	Soll früher eine Herzkrankheit durchgemacht haben.	Rechter Arm, rechtes Bein.	Anfangs Mai bis Mitte August täglich ca. 3 Anfälle von ungefähr 10 Minuten Dauer.	Anblick einer zitternden Nachbarin, Schreck.	Nach den Anfällen Müdigkeit.	Nicht verändert.	Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, Abmagerung, Kopfweh.	Conjunctiven blass, lautes Venensaussn, Sehnenreflexe nicht auslösbar.	—
33.	Sch., Rosa, 14 Jahre, Taglöhnerstochter, II. B.	Vater † an Phthisis, Mutter gesund, stottert sehr stark, 1 Schwester 3 mal Lungen- und Brustfellentzündung.	Als Kind Keuchhusten, jetzt häufig Uebelkeit.	Beide Beine.	Anfangs Mai bis Mitte Juli täglich Anfälle von kurzer Dauer.	Anblick einer zitternden Mitschülerin, Schreck, Anstrengung.	Vor den Anfällen Reissen in den Beinen, nachher Mattigkeit.	Nicht verändert.	Kopfschmerzen, Uebelkeit.	Conjunctiven blass, Venensausen.	—
34.	V., Louise, 12½ Jahre, Pflegkind, II. B.	Ueber Familienverhältnisse nichts eruirbar.	Als Kind Scharlach und Masern.	Rechter Arm, rechtes Bein.	Anfangs Mai bis Anfangs August in der Woche ungefähr 2 Anfälle von ¼-stündiger Dauer. Ende Oct. neuerdings ein Anfall.	Anstrengung.	Nach den Anfällen Müdigkeit.	Vergesslich.	Mattigkeit, Kopfschmerzen.	Anæmie, Schwellung der Submaxillardrüsen.	—
35.	Sch., Elise, 12½ Jahre, Maurerparlierstochter, II. B.	Eltern gesund, 5 Geschwister gesund.	Immer schwächlich und bleich.	Beide Beine, rechter Arm.	Im Frühling und Sommer wöchentlich 3 Anfälle von ca. 10 Minuten Dauer.	Anstrengung.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen, nachher Müdigkeit.	Nicht verändert.	Schwindel, Kopfweh, Herzklopfen, Magenschmerzen.	Conjunctiven blass, Venensausen, Schwellung der Cervicaldrüsen.	—
36.	B., Emilie, 12½ Jahre, Seidenfärberstochter, II. B.	Eltern gesund, 5 Geschwister gesund, 8 Geschwister † (2 Frühgeburten, 2 Brechdurchfall, 2 Gehirnentzündung, 1 Keuchhusten, 1 Wirbelcaries).	Vor zwei Jahren Lungenentzündung; seither Husten, Auswurf, Seitenstechen.	Rechter Arm, oft am ganzen Leib.	Anfangs Juni bis Anfangs Sept. oft mehrere Anfälle täglich von ungefähr 5 Minuten Dauer.	Anstrengung.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen, nachher Müdigkeit.	Deprimirt.	Kopfweh, Schwindel.	Scrophulöser Habitus, Halsdrüsen geschwollen, Infiltration der linken Lungenspitze. Bronchitis.	—
37.	Sch., Anna, 12¾ Jahre Schreiners- und Wirthstochter, II. B.	Eltern gesund, 6 Geschwister gesund, von denen mehrere öfters an Hautausschlägen leiden.	Seit einem Jahre magenleidend, (Ulcus ventriculi?), von jeher blass.	Beide Arme, Unterkiefer.	Mitte Mai bis Ende October 2—3 Anfälle in der Woche bis ½ Stunde dauernd.	Anstrengung.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen, nachher Mattigkeit.	Nicht verändert.	Schmerzen im Rücken, Herzklopfen, Kopfweh, heftiges Nasenbluten mit den Anfällen auftretend.	Anämie, Druckempfindlichkeit im Epigastrium.	—
38.	F., Marie, 12 Jahre, Seidenfärberstochter, II. B.	Eltern gesund, 3 Geschwister do., 1 Schwester †.	Noch nie krank.	Rechtes Bein.	Im Juni innerhalb einer Woche im Ganzen 3 Anfälle von kurzer Dauer.	1 Anfall nach Uebelkeit und Erbrechen.	Vor dem 1. Anfall Uebelkeit, Magen- und Leibschmerzen, Erbrechen, nachher ca. 18-stündiger Schlaf. Vor den spätern Anfällen Schwindel und Uebelkeit.	Nicht verändert.	Herzklopfen.	Stark brachycephaler Schädel, auf der linken Seite des Halses Drüsennarbe, Cervicaldrüsen vergrössert.	—
39.	R., Emma, 12½ Jahre, Schuhmacherstochter, II. B.	Eltern gesund, 8 Geschwister do., 3 Geschwister †, 1 jüngere Schwester litt vor 3 Jahren an Chorea minor.	Vor 6 Jahren Ostitis und Periostitis tuberculosa der rechten Tibia; von jeher schwächlich und anämisch.	Beide Arme, beide Beine.	Im Juni und Juli 1—2 Anfälle täglich von 10—15 Minuten Dauer.	Schreck und Anstrengung.	Vor den Anfällen Griebeln, nachher Müdigkeit.	Nicht verändert.	Müdigkeit, Magenschmerzen, Schwindel.	Anämie.	—
40.	G., Marie, 11¾ Jahre, Seidenfärberstochter, II. B.	Vater lungenleidend, Mutter gesund, 5 Geschwister gesund, 1 Bruder † an Brechdurchfall.	Frühling bis Sommer 1892 Gelenkrheumatismus; im Frühling mehrfach Ohnmachtsanfälle.	Beide Arme.	Sommer bis Februar 1892 wenige Anfälle von ¼ Stunde Dauer.	Anblick einer zitternden Nachbarin der I. C.	Vor den Anfällen reissende Schmerzen in den Armen.	Still, traurig.	Kopfweh, Schwindel, Herzklopfen.	Venensausen.	—
41.	O., Elise, 12½ Jahre, Mechanikerstochter, II. B.	Vater gesund, Mutter gestorben an unbekannter Krankheit, 1 Schwester gesund, hatte vor 2 Jahren einen epileptiformen Anfall.	Im Alter von 4—5 Jahren Nervenfieber.	Rechter Arm.	Winter bis Frühling Anfälle von 5—10 Minuten Dauer.	Anstrengung.	Vor den Anfällen Schmerzen im rechten Arm, nachher Müdigkeit.	Nicht verändert.	Nasenbluten.	Leichtes Venensausen.	—
42.	W., Anna, 13¼ Jahre, Commistochter, II. B.	Vater gesund, Mutter herzleidend, 3 Geschwister gesund, 2 Geschwister † an Brechdurchfall.	Früher nie krank.	Rechter Arm.	Winter 1892 während 1 Woche ungefähr 4 Anfälle von ca. 10 Minuten Dauer. Im Sommer leichtes Recidiv.	Schreck.	Vor den Anfällen stechende Schmerzen, nachher Müdigkeit.	Nicht verändert.	Heftiges Nasenbluten, Kopfweh, Magenweh.	Venensausen, Conjunctiven blass, Drüsenschwellungen.	—
43.	M., Ida, 13 Jahre, Schreinerstochter, II. B.	Vater gesund, Mutter † an Brustfellentzündung und Gehirnentzündung, 7 Geschwister gesund, 1 Schwester leidet viel an Augenentzündungen.	Von jeher schwächlich; vor einem Jahre Lungencatarrh, seither Engigkeit, Husten, Auswurf, Seitenstechen.	Beide Beine.	Im Frühjahr ein Anfall von 5 Minuten Dauer.	Nach raschem Gehen.	—	—	—	Anämie, über beiden Lungenspitzen verschärftes rauhes Athmen.	
44.	M. Bertha, 12 Jahre, Locomotivführerstochter, II. B.	Eltern und 2 Geschwister gesund.	Als Kind Keuchhusten.	Beide Arme, rechtes Bein.	Im Mai und Juni wöchentlich 2—3 Anfälle bis gegen 1 Stunde dauernd.	Anstrengung.	Nach den Anfällen Mattigkeit.	Nicht verändert.	Kopfschmerzen.	Lautes Venensausen.	—

I. Fall No.	II. Name, Vorname, Alter, Stand, Schulklasse.	III. Familien-Anamnese.	IV. Persönliche Anamnese.	V. Befallene Extremitäten.	VI. Zeit der Erkrankung, Dauer und Häufigkeit der Anfälle.	VII. Gelegenheitsursachen der Anfälle.	VIII. Befinden vor und nach den Anfällen.	IX. Psychisches Verhalten während der Krankheit.	X. Anderweitige krankhafte Erscheinungen.	XI. Status præsens.	XII. Bemerkungen.
45.	H., Bertha, 12 Jahre, Waisenhaus, II. B.	Eltern beide taubstumm.	Als kleines Kind Diphtheritis, leidet viel an Husten.	Linker Arm.	Juni bis August wöchentlich 2—3 Anfälle von 5—10 Minuten Dauer.	Angst, Anstrengung.	Vor den Anfällen Ameisengriebeln.	Nicht verändert.	Keine.	Venensausen.	—
46.	B., Melanie, 12½ Jahre, Posamenterstochter, II. B.	Vater gesund, Mutter heftige Hemicranie, 2 Geschwister gesund.	Im 6. Lebensjahr beginnende Gehirnentzündung (?).	Rechter Arm, zwei mal beide Beine.	Anfangs Juli bis Ende August wöchentlich 2—3 Anfälle von ungefähr 5 Minuten Dauer.	Anstrengung.	Nach den Anfällen Müdigkeit.	Deprimirt.	Kopfweh, Nasenbluten.	Leichte Anämie.	—
47.	M., Elise, 11¾ Jahre, Zimmermannstochter, II. B.	Eltern gesund, 5 Geschwister do., 2 Geschwister † an Diphtheritis und Gehirnentzündung.	Als Kind Varicellen und Diphtheritis.	Rechtes Bein.	Im August im Ganzen nur 2 Anfälle von 2—3 Minuten Dauer.	Schreck.	—	Nicht verändert.	Kopfweh, Herzklopfen, Mattigkeit, Erbrechen.	Schlecht entwickeltes Individuum. Rechte Gesichtshälfte auffallend kleiner als die linke.	—
48.	L., Anna, 12 Jahre, Malerstochter, Waisenhaus, II. B.	Eltern und 6 Geschwister gesund, Grossvater geisteskrank.	Als Kind Masern und Scharlach.	Beide Arme.	Im Juni ein Anfall von ungefähr ¼ Stunde Dauer.	Anstrengung.	Nachher Schmerzen in beiden Armen.	Nicht verändert.	—	Rhachitische Zähne, Drüsenschwellungen, Venensausen.	—
49.	R., Marie, 13 Jahre, Pflästererstochter, II. B.	Vater † an Phthisis, Stiefvater lungenleidend, Mutter häufig Schmerzen im Hals, 5 Geschwister gesund, 1 Schwester hatte ebenfalls Tremoranfälle (vergl. Fall No. 54).	Als Kind Masern, Scharlach, Diphtheritis, Hornhautentzündungen, leidet viel an Husten und Auswurf.	Beide Arme, beide Beine.	Im Sommer täglich 1—2 Anfälle von ½—1 Stunde Dauer.	-	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen, nachher Müdigkeit.	Deprimirt.	Schwindel, Kopfweh, Herzklopfen, Nasenbluten.	Infiltration der rechten Lungenspitze. Auf dem linken Auge Iridectomie, Schwellung der Halsdrüsen.	Seit 1 Jahre menstruirt.
50.	H., Sophie, 12 Jahre, Conditorstochter, II. B.	Eltern gesund, 5 Geschwister gesund.	Nie krank.	Rechter Arm.	Im Juli im Ganzen 2 Anfälle von 2 Minuten Dauer.	Schreck.	—	Nicht verändert.	Keine.	Leichtes Venensausen.	—
51.	St., Mathilde, 13¼ Jahre, Ausläuferstochter, I. B.	Eltern gesund, 7 Geschwister do., 1 Schwester idiotisch, 3 Geschwister † an Coxitis, Phthisis und acutem Exanthem, 1 Schwester des Vaters idiotisch.	Von jeher sehr schwächlich.	Beide Beine, rechter Arm.	Im Winter täglich Anfälle, die bis zu einem ½ Tag gedauert haben sollen.	Anblick einer zitternden Mitschülerin, Anstrengung.	Nach den Anfällen Müdigkeit.	Deprimirt.	Kopfweh, Müdigkeit.	Schlecht entwickeltes anämisches Kind.	—
52.	H., Bertha, 13½ Jahre, Maurermeisterstochter, II. A.	Vater phthisisch, Mutter gesund, 4 Geschwister do., 3 Geschwister † (2 Brechdurchfall, 1 Lungenentzündung), 1 Stiefschwester des Vaters Epilepsie.	Seit längerer Zeit blass.	Beide Beine, linker Arm.	Anfangs April bis Ende August fast täglich Anfälle ¼—3 Stunden dauernd.	1. Anfall beim Anblick einer zitternden Mitschülerin.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen, nachher Müdigkeit.	Nicht verändert.	Herzklopfen, Nasenbluten, Leibschmerzen.	Venensausen.	—
53.	K., Emma, 13¾ Jahre, Thierwärterstochter, II. A.	Vater † an Magenkrebs, Mutter viel Rheumatismus, 2 Geschwister gesund, 2 Geschwister † (eine an Lungenentzündung, die andere im Puerperium).	Als Kind Diphtheritis u. Masern; vor 3 Jahren Lungencatarrh.	Rechter Arm.	Im Frühling wöchentlich 2—3 Anfälle von ¼ stündiger Dauer.	Anblick einer zitternden Mitschülerin.	Vor und nach den Anfällen reissende Schmerzen im rechten Arm.	Vergesslich.	Schwindel, Kopfweh, Herzklopfen.	Geringe Anämie.	—
54.	R., Mina, 12¼ Jahre, vide Fall No. 53, II. D.	Vide Fall No. 49.	Als Kind Masern, Scharlach, Diphtheritis.	Beide Beine.	Im Frühling und Sommer fast täglich Anfälle bis zu 1 Stunde dauernd.	Anblick einer zitternden Mitschülerin.	Nachher Mattigkeit.	Nicht verändert.	Schwindel, Kopfweh, Herzklopfen, Nasenbluten.	Scrophulöser Habitus, Drüsenschwellungen, Anämie.	—
55.	S., Sophie, 12¾ Jahre, Malerstochter, II. D.	Vater †, Mutter wegen Anämie in Behandlung, 1 Bruder sehr nervös, Grossvater (väterlicher Seits) geisteskrank.	Masern im Alter von 5 Jahren, Variola.	Rechter Arm.	Im Juni 1 Anfall von ½ tägiger Dauer.	Anstrengung.	Nachher Müdigkeit.	Nicht verändert.	Kopfweh, Herzklopfen, Seitenstechen, Mattigkeit.	Anämie.	—
56.	M., Emma, 11¾ Jahr, Kanzleigehilfenstochter, I. C.	Eltern gesund, 1 Schwester do.	Vor 4 Jahren Scharlach und Diphtheritis.	Rechter Arm.	Im Frühling fast täglich Anfälle, ¼—½ Stunde dauernd.	Schreck und Anstrengung, Anblick einer zitternden Nachbarin.	Vor den Anfällen Griebeln, nachher Müdigkeit.	Nicht verändert.	Keine.	Anämie.	Nachts im Schlaf ein Anfall.
57.	Sch., Marie, 12½ Jahre, Farbarbeiterstochter, I. C.	Eltern gesund. 3 Geschwister do., 1 Bruder † an Brechdurchfall.	Im Alter von 2 Jahren längere Zeit krank. Seit 1½ Jahren wegen Blutarmuth in Behandlung.	Rechter Arm.	Im Juni innerhalb einer Woche im Ganzen 3 Anfälle von 5 bis 10 Minuten Dauer.	Anstrengung.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen, nachher Müdigkeit.	Nicht verändert.	Müdigkeit, Kopfweh.	Anämie, Schwellung der Cervicaldrüsen.	-
58.	H., Emma, 12 Jahre, Gerberstochter, I. C.	Vater Rheumatismus, Mutter gesund, 5 Geschwister gesund, 2 Geschwister † an Diphtheritis und Brechdurchfall.	Früher nie krank.	Beide Beine.	Frühling bis Sommer wöchentlich 1—2 Anfälle, bis über 1 Stunde dauernd.	Angst, Anstrengung.	Vor den Anfällen Zucken in den Beinen, nachher Mattigkeit.	Nicht verändert.	Kopfweh, Magenschmerzen.	Venensausen.	In der Nacht mehrmals Anfälle beim Strecken der Beine.
59.	B., Rosa, 12¼ Jahre, Posamenterstochter, I. C.	Vater gesund, Mutter † an Lungenentzündung, 3 Geschwister gesund, 7 Geschwister † an unbekannten Krankheiten.	Als kleines Kind lange Brechdurchfall, vor 2 Jahren häufiges Erbrechen, von jeher lügenhaft und diebisch.	Rechter Arm.	Im Sommer nur einige wenige Anfälle, bis gegen 1 Stunde dauernd.	Angst, Anstrengung.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen, nachher Mattigkeit.	Nicht verändert.	Kopfweh, Magenweh, Nasenbluten.	Drüsenschwellungen, Anämie.	-
60.	S., Bertha, 9¼ Jahre, 4. Kl. Primarschule.	Vide Fall No. 30.	Früher nie krank, von jeher sehr leicht erregbar.	Beide Arme.	Mai bis October fast täglich 2 Anfälle bis zu 20 Minuten Dauer.	Schreck, Anstrengung.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen in beiden Vorderarmen, nachher Mattigkeit.	Nicht verändert.	Schwindel, Herzklopfen, Seitenstechen.	Anämie.	Die Anfälle hörten auf, sobald Patientin sich mit den Armen aufhieng.
61.	H., Charlotte, 9¾ Jahre, Fabrikarbeiterstochter, 4. Kl. Primarschule.	Vater lungenleidend, Mutter gesund, 2 Geschwister gesund, 1 Schwester Otitis media post scarlat.	Als Kind Masern.	Beide Arme, beide Beine.	Juni bis October fast täglich Anfälle von ¼-stündiger Dauer.	Schreck, Anstrengung.	Vor den Anfällen zuckende Schmerzen, nachher Müdigkeit.	Apathisch, Nachts unruhig.	Müdigkeit.	Schlechter Ernährungszustand.	—
62.	G., Marie, 9½ Jahre, Schuhmacherstochter, 4. Kl. Primarschule.	Eltern gesund, 2 Geschwister do.	Vor 4 Jahren Keuchhusten und Lungenentzündung, Typhus.	Beide Arme, rechtes Bein.	Sommer wöchentlich 3 Anfälle von ca. 10 Minuten Dauer.	Anstrengung.	Vor den Anfällen Griebeln, nachher Mattigkeit.	Deprimirt.	Kopfweh, Herzklopfen, Uebelkeit.	Anämie.	

1a.

Sohn, der Mensch, der Stall,
D der Weg, der Wind, der
Farnen,

Weibliche Hauptwörter:

Die Zeit, die Ernte, die,
Sense, die Jugend, die
Stärke, die Gnade die Garbe,
die Scheune, die Distel.

2.

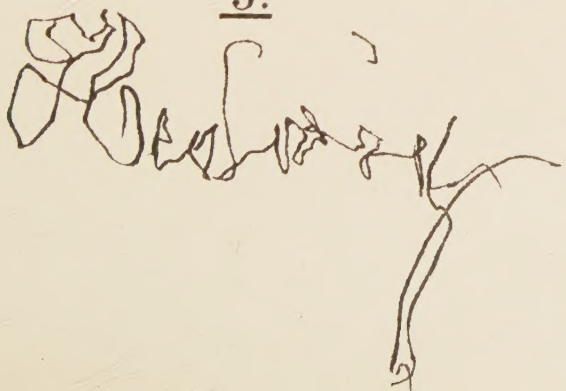
Hedwig Stöcklin. [illegible]
[illegible]

1b.

kurz, lang, kostbar, billig,
unentbehrlich.

Das Neue Kleid, ein neues
Kleid; Die alte Schürze, eine alte
Schürze; der saubere Ermel, ein
sauberer Ermel; der schmutzige
Rock, ein schmutziger Rock;
das ganze Hemd, ein ganzes
Hemd.

4.

Charlotte Herzog

3.